BREVIAR DE SEMIOLOGIE

Scanned with OKEN Scanner

VINTILĂ V. MIHĂILESCU

Profesor de medicină internă

Facultatea de medicină din Craiova

BREVIAR DE SEMIOLOGIE MEDICALĂ

SCRISUL ROMÂNESC
Craiova 1980

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

INTRODUCERE 11

Specificul clinicii ca știință 11
Calitățile medicului 15
Logica gîndirii clinice 16

I. TEHNICA EXAMINĂRII BOLNAVULUI 21

Metoda 21
Anamneza ; Motivele consultării (sau internării) ; Istoricul bolii ; Antecedentele personale ; Antecedentele heredo-colaterale 23
Examenul fizic 28
Foaia de observație 29

II. SIMPTOME-CHEIE 32

Durerea 32
Cefaleea 36
Oboseala 38
Slăbirea 39
Coma 39
Cîteva simptome-cheie frecvente 41

III. METODE FIZICE DE EXPLORARE 46

Inspecția ; Palparea ; Percuția ; Ascultația 46

IV. INSPECȚIA GENERALĂ A CORPULUI 52

Stațiunea, mersul, atitudinea 52
Faciesul, fizionomia și psihicul 54
Constituția, statura, starea de nutriție 55
Anomalii ale capului, feței și gîtului 57
Examinarea tegumentelor 59
Examenul organelor genitale 62

Scanned with OKEN Scanner

Examenul articulațiilor 62
Examenul extremităților 62

TEMPERATURA 64

V. BOLI DIAGNOSTICATE LA INSPECȚIA GENERALĂ 67

Tulburări endocrine 67
Tiroida 67
Hipofiza 69
Suprarenalele 71
Gonadele 74
Paratiroida 74
Pancreasul endocrin 75
Boli caracterizate prin erupții : Rujeola ; Scarlatina ; Rubeola ; Variola ; Varicela 78
Boli ale oaselor și articulațiilor 79
Artropatiile : Reumatismul articular acut ; Poliartrita cronică evolutivă ; Artrozele ; Guta ; Artropatiile neurogene 80

VI. SIMPTOME ALE BOLILOR RESPIRATORII 83

Tusea 83
Expectorația 85
Hemoptizia 86
Dispneea 88
Durerea 91
Alte date anamnestice 92

VII. SEMNE FIZICE ALE BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR . . . 95

Inspecția generală. Cianoza 95
Examenul fizic al aparatului respirator : Inspecția ; Palparea ; Percuția ; Ascultația 96

VIII. SINDROME RESPIRATORII 106

Sindromul bronhial : Astmul bronșic ; Bronșitele ; Bronhectazia 106
Sindromele pulmonare : Congestia și edemul ; Condensarea pulmonară ; Sindromul cavitar ; Atelectazia ; Fibroza 109
Sindromul pleural (Pleurita uscată ; Pleurezia ; Pneumotoraxul) . . . 112
Sindromul mediastinal 113
Emfizemul pulmonar 114
Cancerul pulmonar 114

IX. EXAMENE PARACLINICE ÎN BOLILE APARATULUI RESPIRATOR . 116

Examenul radiologic 116
Examenul bacteriologic, citologic, biochimic și serologic 121
Bronhoscopia 123
Insuficiența pulmonară (Definiție, mecanisme, clasificare ; Probe funcționale respiratorii) 124

Scanned with OKEN Scanner

X. MANIFESTĂRI SUBIECTIVE ȘI GENERALE ALE BOLILOR CARDIO-VASCULARE 129

Dispneea 129
Palpitațiile 131
Durerea cardiacă 132
Alte date anamnestice (Tulburări neuro-circulatorii ; Pierderea cunoștinței ; Manifestări generale, febra ; Antecedente heredo-colaterale) . . . 134
Examenul general 137

XI. EXAMENUL FIZIC AL CORDULUI 140

Determinarea mărimii inimii 140
Palparea 141
Ascultarea 141
Zgomotele cordului și modificările lor 142
Galopul 144
Frecătura pericardică 145
Suflurile (Mecanisme de producere ; Cercetarea și analiza lor ; Suflurile diastolice ; Suflurile sistolice) ; Clasificare, semnificație 145
Ritmul inimii 149

XII. EXAMENUL FIZIC AL APARATULUI CARDIO-VASCULAR (VASE)

Tensiunea arterială 150
Examenul arterelor (Palparea pulsului ; Ischemia periferică) 152
Presiunea venoasă și timpul de circulație 154

XIII. EXPLORAREA PARACLINICĂ A APARATULUI CARDIO-VASCULAR

Explorarea radiologică 156
Ecografia 160
Electrocardiografia 160
Analiza unei electrocardiograme 161
Surse de variație ale ECG normale 165
Hipertrofiile 166
Tulburările de conducere intraventriculară 168
Leziunile focale 170
Tulburările de ritm 172
Fonocardiografia și mecanogramele externe 173
Cateterismul cardiac 176

XIV. CATEGORII DE BOLI CARDIO-VASCULARE 179

Bolile valvulare 179
Suferința miocardului (Manifestări de grup, cauze) 185
Pericarditele 185
Hipertensiunea arterială (Definiție, clasificare, manifestări pe stadii) . . 187
Ateroscleroza (Definiție, clasificare ; Consecințe, insuficiența vasculară și formele sale) 189
Cardiopatia ischemică (Definiție, clasificare, manifestări) 191
Astenia neuro-circulatorie 193

Scanned with OKEN Scanner

XV. CONSECINȚELE FUNCȚIONALE ALE BOLILOR CARDIO-VASCULARE

Aritmiile 195
Ritmuri normotope 195
Ritmuri heterotope (ritmul nodal ; ritmul idioventricular ; extrasistolele ; tahicardiile paroxistice supraventriculare ; flutter-ul atrial ; fibrilația atrială ; tahicardia ventriculară ; fibrilația ventriculară) 196
Blocul atrio-ventricular (blocul gradul I ; blocul gradul II ; blocul complet, accesul Adams-Stokes) 202
Insuficiența circulatorie 206
Șocul (Definiție, mecanisme de producere, cauze) 206
Insuficiența cardiacă congestivă (insuficiența ventriculară stîngă ; hipertensiunea pulmonară ; insuficiența ventriculară dreaptă ; insuficiența cardiacă globală) 207
Insuficiența cardiacă hipodiostolică 210

XVI. ANAMNEZA UNUI DIGESTIV 211

Simptomele funcționale (anorexia ; disfagia ; eructațiile ; durerea abdominală ; — clasificare — atribuțiile clinice ; durerea stomacală ; greața ; vărsătura ; hematemeza ; durerea intestinală ; modificările tranzitului intestinal ; durerea în afecțiunile căilor biliare) 211
Ancheta modului de alimentare 220
Antecedentele 221

XVII. EXAMENUL FIZIC AL BOLNAVULUI DIGESTIV 222

Examenul general 222
Examenul cavității bucale 222
Examenul limbii 223
Mucoasa bucală 224
Examenul faringelui și amigdalelor 224
Examenul abdomenului 225
Inspecția 226
Palparea 227
Percuția 232
Ascultația 233

XVIII. EXPLORAREA PARACLINICĂ A APARATULUI DIGESTIV . . . 234

Examenul radiologic 234
Explorarea instrumentală 242
Explorarea chimismului gastric 243
Examenul conținutului gastric 246
Examenul materiilor fecale 246
Puncția peritoneală 249

XIX. SINDROME DIGESTIVE (Tulburările dispeptice ; Gastritele ; Ulcerul digestiv ; Stenoza pilorică ; Cancerul gastric ; Dilatarea acută a stomacului ; Diareea ; Constipația ; Colonul iritabil ; Obstrucția intestinală ; Peritonita ; Sindromul de malabsorbție) 250

Scanned with OKEN Scanner

XX. SIMPTOMELE ŞI SEMNELE BOLILOR HEPATO-BILIARE 260

Anamneza 260
Examenul fizic (icterul) 261
Explorarea funcţională hepatică (explorarea funcţiei biliare, explorarea funcţiilor metabolice ; explorarea coagulării ; explorarea funcţiei de detoxifiere ; scintigrama hepatică ; explorarea citolizei ; puncţia hepatică) . . 263

XXI. SINDROME HEPATICE 271

Hepatita acută 271
Hepatita cronică 272
Ciroza hepatică (hipertensiunea portală ; encefalopatia portală ; insuficienţa hepatică gravă) 274
Sindromele biliare (simptome — examen fizic — explorare radiologică ; tubajul duodenal ; litiaza biliară — obstrucţia biliară — colecistitele) . . 277
Patologia pancreatică 280

XXII. EXPLORAREA APARATULUI URINAR 281

Anamneza 281
Examenul fizic 285
Examenul urinei 288

XXIII. EXPLORAREA FUNCŢIEI RENALE 293

Explorarea radiologică a rinichilor 298
Explorarea instrumentală a căilor urinare 299
Puncţia biopsie renală 300
Sindrome renale (glomerulonefrita difuză acută ; glomerulonefrita în focar ; sindromul nefrotic ; glomerulonefrita cronică ; scleroza renală ; pielonefrita acută şi cronică ; litiaza renală ; tuberculoza renală ; insuficienţa renală, uremia) 300

XXIV. SIMPTOMELE ŞI SEMNELE BOLILOR DE SÎNGE 307

Examenul clinic (anemia ; sindromele hemoragice ; adenopatia ; splenomegalia ; examenul somatic general) 307
Examenul sîngelui 312

XXV. SINDROME HEMATOLOGICE 320

Anemiile (clasificare ; anemia posthemoragică acută ; anemiile feriprive ; anemiile megaloblastice ; anemiile hemolitice ; anemiile aregenerative) . . 320
Poliglobulia 325
Leucozele (leucoza acută ; mieloza leucemică cronică ; limfadenoza cronică) 325
Mononucleoza infecţioasă 327
Reticulozele 328
Mielomul multiplu 329
Sindromele hemoragice 329

Scanned with OKEN Scanner

XXVI. **EXPLORAREA SISTEMULUI NERVOS** 331

Anamneza 331
Examenul neurologic obiectiv 332
Puncţia lombară şi lichidul cefalo-rahidian 340

XXVII. **SINDROME NEUROLOGICE** (Bolile vasculare cerebrale — tulburările ischemice tranzitorii — infarctul cerebral — hemoragia cerebrală ; Sindromul meningeu ; Sindromul de hipertensiune intracraniană ; Sindromul parkinsonian ; Sindromul pseudobulbar ; Coreea acută ; Tabesul ; Sindromele sistemului nervos periferic ; Sindromul sciatic) 342
Psihonevrozele 347

GHID PENTRU INVESTIGAŢII PARACLINICE 353

BIBLIOGRAFIE ORIENTATIVĂ 359

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

SPECIFICUL CLINICII CA ȘTIINȚĂ

Scopul acestui breviar este să călăuzească primii paşi ai studentului în medicină spre cunoaşterea obiectului profesiunii sale, omul bolnav. Nu este vorba numai despre o nouă disciplină pe care o va studia, este vorba de o optică diferită a cercetării ştiinţifice. Şi, înainte de a căpăta primele noţiuni în acest domeniu, al cunoaşterii omului bolnav, este bine să încercăm o clipă să ne aplecăm asupra specificului acestui studiu, asupra sensului său, metodelor, posibilităţilor şi limitelor sale. Din aceste considerente generale vom căuta să desprindem cîteva idei care, pe de o parte vor răspunde unor întrebări mai mult sau mai puţin explicite, ce se nasc sau se vor naşte în timpul carierei medicale, iar pe de altă parte vor uşura o mai bună înţelegere a faptelor din ce în ce mai numeroase ce vor trebui abordate şi vor înlesni asimilarea noilor cunoştinţe.

În prima parte a învăţămîntului medical, aceea a ştiinţelor biologice fundamentale, s-au căpătat prin studii pe cadavru, pe animale şi prin experienţă cunoştinţe solide de morfologie şi de fiziologie. Obiectul disciplinelor cu care s-a familiarizat studentul era des delimitat şi analizat mai mult sau mai puţin arbitrar de noi, după nevoile de sistematizare ale gîndirii noastre. Ştiinţa bolilor — patologia — este şi ea o ştiinţă abstractă, a unor categorii ideale de fapte. Medicina nu se limitează însă la aceste cunoştinţe teoretice, ea nu este suma noţiunilor stabilite de diferite ştiinţe biologice aplicate la om. Raţiunea sa este de ordin practic : cunoaşterea şi înţelegerea bolilor nu ca un scop în sine, ci în vederea combaterii şi prevenirii lor. Ea se adresează unităţii indivizibile — omul bolnav — pe care îl studiază la patul suferinţei sale. Aceasta şi este definiţia clinicii. Obiectul clinicii nu mai este delimitat de noi. El se găseşte în afara conştiinţei noastre şi există independent de ea. Această *unitate indivizibilă*, omul bolnav, se prezintă cu infinite particularităţi pe care trebuie să le cuprinzi în complexitatea interrelaţiilor lor reciproce, fără a sfărîma prin analiza ta întregul. Şi în această atitudine a observării concretului individual constă specificul clinicei.

Considerînd organismul ca un întreg din necesitatea îngrijirii omului bolnav, clinica este o ştiinţă a relaţiilor dintre fenomene şi întreg. Ea caută să integreze informaţiile parţiale asupra fenomenelor pe care le datorăm mijloacelor de studiu specifice ale diferitelor discipline biologice.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă înregistrarea amănuntelor faptice din cursul variatelor boli este adesea de resortul unor anumite specialități, clinica este aceea care are rolul coordonator hotărîtor în valorificare dintr-un punct de vedere utilitar a informațiilor furnizate de disciplinele ajutătoare. Acestea pot doar să aprofundeze fiecare dintre aspectele parțiale ale bolii.

Clinica folosește noțiuni teoretice generale care aparțin altor discipline — în primul rînd patologiei — dar nu se confundă cu ele. Între patologie și clinică există un raport dialectic. Bazată pe cunoașterea bolilor ca entitate abstractă — pe patologie — clinica îi îmbogățește acestei discipline în mod continuu conținutul prin generalizarea unor observații noi particulare.

☆

În cursul studiilor clinice, pentru a te orienta în fața suferinței umane, sînt necesare multe cunoștințe și multă experiență, învățînd neîncetat din ce ai citit, ai auzit și ai văzut, din succese și din greșeli. Pătruns într-o lume nouă, studentul va avea — ca și predecesorii săi — sentimentul de spaimă în fața imensității necunoscutului din față, de neîncredere în posibilitățile de a-l cuprinde și înțelege. Străduința și timpul, folosind cunoștințele vechi și consolidîndu-le în mod continuu cu altele noi, vor rezolva îndoielile. Și — ca întotdeauna în aceste situații — pentru a progresa este nevoie de o metodă, de o disciplină a gîndirii și de o tehnică a cercetării, stabilind coordonatele judecății medicale, ierarhizînd noțiunile fundamentale, precizînd accepțiunea lor, fixînd o sistematică clară și utilizînd o terminologie exactă, rațională și fără echivocuri.

☆

Din inițierea biologică căpătată pînă în prezent s-a învățat că viața include capacitatea organismului de a se adapta în mod continuu la diverse solicitări pentru a putea funcționa la un nivel constant. Ca orice fenomen biologic, și boala presupune punerea în mișcare, sub influența unor factori „stress"-anți, a diverselor mecanisme homeostatice, mecanisme care tind să mențină integritatea funcțională, atît a organului lezat, cît și a celor cu care este în corelație și a întregului organism. Între organul lezat și celelalte organe există în orice afecțiune o influență reciprocă continuă. La acest dinamism patologic participă, cu rol de coordonare, mijloacele de corelare ale organismului, de integrare a suferințelor locale: sistemul nervos și — pe cale umorală — secrețiile endocrine, precum, și diverși produși metabolici care iau naștere în cursul bolii.

În sistematica patologică nu pierdem din vedere nici un moment că organismul reprezintă în cursul bolii un tot, că diversele boli sînt diferențiate mai mult sau mai puțin arbitrar, datorită unei imperioase necesități didactice, ținînd seamă mai mult de predominențe. Influențele reciproce între diversele organe în cursul unor afecțiuni se manifestă atît în domeniul morfologicului, cît și al funționalului, pînă la nivelul substratului lor cel mai intim.

În prima sa fază boala este izolată și tulburările patologice sînt locale fără consecințe funcționale manifeste. Este faza de leziune compensată.

Scanned with OKEN Scanner

În faza a doua, pentru a menține integritatea funcției în care este implicat organul lezat, intră în acțiune o seamă de mecanisme de adaptare. Într-o a treia fază, mecanismele de adaptare nu mai pot face față noilor condiții create în organisme. Este faza de decompensare sau insuficiență funcțională. Solidare cu organul lezat, celelalte organe care participă la menținerea unei anumite funcții suferă modificări structurale și funcționale datorită efortului de adaptare. De multe ori adaptarea unui organ se face în detrimentul altuia. Asistăm la o continuă alternare de adaptări și insuficiențe parțiale care asigură un echilibru funcțional al întregului în raport cu noile condiții create în organism. Acest echilibru dinamic caracterizează însuși procesul patologic, iar eșecul său este moartea.

Acest concept general al bolii are însă un caracter cu totul ideal. În realitate, din lanțul proceselor ce îl caracterizează noi sesizăm doar verigi ; iar din desfășurarea lor continuă, instantanee. Pornind de la aceste fragmente, noi trebuie să reconstituim întregul în mișcare. Și pentru a ne orienta în vastul complex al informațiilor parțiale și izolate, asemeni călătorului în mijlocul unui teritoriu necunoscut, avem nevoie de repere precise, sîntem siliți să ne stabilim anumite coordonate. Gîndirea științifică medicală a făcut un mare progres în momentul în care a fost solid fundamentată de cercetările de anatomie patologică și astăzi sistematica noastră se sprijină în primul rînd pe modificările structurale din cursul procesului patologic. Criteriile anatomice de apreciere, obiective și fixe, sînt cele mai evidente și domină în stabilirea unei boli. Ele nu sînt însă totdeauna suficiente și destul de precoce pentru explicarea tulburărilor funcționale caracteristice unei boli și recunoașterea ei. Suferința — boala — nu este explicată totdeauna de alterarea structurală a unui țesut sau organ, de *leziune*. În nici un caz aceasta nu este tot una cu *afecțiunea*, tulburare funcțională. Una poate exista fără a fi neapărat însoțită în mod evident de cealaltă. Alături de morfologic, ca a doua coordonată la care ne referim în aprecierea existenței unei boli, utilizăm funcționalul.

☆

Clinicianul caută să sesizeze manifestările modificărilor structurale și funcționale din organism din cursul procesului patologic pentru ca, pe baza acestor *semne* și *simptome*, să recunoască existența unei boli. Prin această activitate el caută în permanență echivalențe între limbajul semnalelor exterioare și cel al disciplinelor fundamentale, anatomia și fiziologia patologică.

Medicina clasică, sesizată de acuzele subiective ale unui om, caută să le confrunte cu o seamă de modificări obiective, pentru ca astfel să stabilească existența unei boli și să ia măsuri împotriva ei. Înregistrarea acestor manifestări exterioare ale bolii formează obiectul *semiologiei*. Aceasta reprezintă un mod de a aborda boala, o îngrădire cu scop convențional, pedagogic, a cercetării noastre numai la un anumit aspect al cunoașterii omului bolnav. Este o etapă obligatorie în studiul oricărui capitol de patologie, în chirurgie, în obstetrică și în medicină internă, în fiecare specialitate — în ortopedie, urologie, oftalmologie, stomatologie, gastroenterologie, etc. — și putem vorbi pe drept cuvînt de o semiologie biochimică sau electrocardiografică. Pentru învățămîntul medical semiologia

Scanned with OKEN Scanner

este ceea ce pentru învățarea unei limbi străine este însușirea vocabularului. Cunoașterea sa nu înseamnă posedarea limbii respective și nu poate constitui un scop în sine pentru un om cu rațiune. Cu ajutorul vocabularului începi să înveți limba și, cunoscînd limba, treptat, îți îmbogățești vocabularul. În nici un moment nu trebuie să uităm că acesta este numai un fragment și un mijloc al cunoașterii. Rostul semiologiei este să ne ajute să recunoaștem boala — s-o diagnosticăm — și să înțelegem în toată complexitatea sa omul bolnav, pentru a-i fi de folos.

☆

Pentru a înțelege omul bolnav trebuie să luăm contact cu el, trebuie să-i analizăm tulburările sale și manifestările bolii, cu alte cuvinte să recunoaștem o seamă de semne revelatoare ale naturii suferinței sale. La aceasta ne folosesc simțurile cu care ne-a înzestrat natura și pe care trebuie să le perfecționăm printr-un exercițiu continuu. Cu ajutorul lor înregistrăm informațiile fundamentale necesare sesizării unei boli. Nu există un diagnostic corect atît timp cît datele pe care se sprijină nu sînt înregistrate corect și în permanență trebuie să avem în vedere posibilitatea autoînșelării, fie datorită imperfecțiunii simțurilor noastre, fie datorită unei idei preconcepute în cursul examenului. *Să nu uităm că „ochiul te minte și urechea te-nșeală", să ne examinăm în mod critic rezultatele examenelor fizice și să evităm explicarea unui fapt înainte de a avea certitudinea existenței sale.*

În dorința noastră de a înțelege cît mai profund o boală și a recunoaște cît mai precoce riscul apariției sale pentru a o preveni, posibilitățile noastre de informare au crescut în ultima perioadă de timp în mod copleșitor. Mijloace noi și variate de cercetare au realizat un mare progres în aprofundarea fenomenelor patologice, în amănunțirea cauzelor și substratului bolilor, pînă la a transpune procesul morbid, cu fațetele sale morfologică și funcțională, pe planul biochimiei moleculare. În studiul bolnavului, astăzi nu ne mai putem limita la simpla înregistrare a manifestărilor externe grosolane ale modificărilor sale profunde și trebuie să gîndim în permanență dinamica procesului morbid în funcție de numeroșii și variații parametri pe care știința actuală ni-i pune la îndemînă. Pentru înțelegerea tuturor acestor fapte, medicul are nevoie de un discernămînt deosebit, interpretînd critic informațiile ce îi sînt furnizate de toate mijloacele actuale de investigație. Fără a fi obligat să stăpînească tehnicile paraclinice în toate detaliile lor, clinicianul trebuie să știe ce poate cere fiecăreia din ele, care sînt posibilitățile și limitele ei, în ce măsură se completează, sau — din contră — dacă nu reproduc în alt limbaj mesajele unor metode mai simple și mai comode pentru bolnav. Bunul clinician va ști cînd și care metodă paraclinică, precum și în ce măsură îi va completa lacunele rămase după epuizarea examenului clinic. Contactul direct, la patul său, cu bolnavul, printr-un interogatoriu amănunțit și sistematic, împreună cu o examinare fizică minuțioasă, creează cadrul solid în care se integrează datele paraclinice și în care pot fi valorificate.

Datorită însă perfecționării mijloacelor tehnice de investigație descoperim de multe ori modificări ce reprezintă abateri de la normal în mod precoce și cu mult înainte ca pacientul să resimtă vreo tulburare subiec-

Scanned with OKEN Scanner

tivă. Aceste tulburări au adesea un caracter nespecific și interpretabil și este nevoie de cunoștințe vaste, de spirit critic și de mult bun simț pentru a le înțelege semnificația. Pe de o parte dorința legitimă de a recunoaște din timp semnele unei afecțiuni sau factorii de periclitate ai unei boli de importanță socială — cum sînt bolile cardio-vasculare de pildă — impun atenției medicului orice abatere de la normal. Pe de altă parte, o grijă deosebită și o atitudine activă în fața lor poate de multe ori să declanșeze reacții nevrotice, capabile să inițieze suferințe subiective neplăcute pentru pacienți, derutante pentru medic și — eventual — să constituie chiar verigi patogene în dezvoltarea unei boli cu importantă componentă corticoviscerală, pe care vrem s-o combatem. Discernămîntul medicului, hotărîrile lui, răspunderea pe care trebuie să și-o asume, sînt puse la grea încercare. Astfel, de exemplu, obișnuiți să acordăm un credit deosebit în judecata noastră medicală datelor obiective, superior plîngerilor subiective care constituie suferința bolnavului, trebuie să avem de multe ori mult curaj, bazat pe o largă experiență, pentru a nu fi dominați în diagnostic de un semn descoperit la examenul fizic, sau — mai ales — cu fascinantele mijloace tehnice pe care le respectăm adesea cu o teamă fetișizantă. Este nevoie de tenacitate pentru a nu ceda în fața tendinței comode de a renunța la supunerea unui astfel de semn unei examinări critice și a nu abandona astfel în fond răspunderea ta în sarcina bolnavului. Și este greu să răspunzi în fața conștiinței tale de unde începe o boală și cînd are dreptul medicul să pună în alertă un om pentru a-și îndeplini rolul său de protector al sănătății. Este nevoie pentru aceasta de mult spirit critic, bazat pe o cunoaștere perfectă a posibilităților și limitelor tuturor metodelor de investigație, de multă experiență și de o anumită capacitate de judecată integrală a faptelor. Acestea nu pot fi însușite numai din cărți și atunci cînd se capătă ca rod al unei activități îndelungate formează secretul așa-zisului „fler" al marilor clinicieni.

Și totuși „fler"-ul nu are nimic misterios în el. El este un amestec de muncă, de inteligență și de bun simț, care te face ca, pe căile de scurt-circuit ale rațiunii, să sesizezi cu rapiditate legăturile esențiale între datele fundamentale ale problemei pe care o urmărești, fără a pierde nici un moment din vedere scopul final. Și scopul final este asigurarea sănătății integrale a unui om.

CALITĂȚILE MEDICULUI

Ca să poți atinge însă nivelele înalte ale desăvîrșirii profesionale există în medicină — ca și cei 7 ani de acasă pentru clasele primare — un punct de plecare ce nu stă scris în manuale și nu se învață pentru examene, dar de care depinde calitatea omului în exercitarea meseriei lui. Iubirea și înțelegerea suferinței aproapelui, respectul față de om în vorbă, în atitudine și în fapte, întregul comportament pînă la cel mai mic amănunt, ordinea în toate manifestările, încrederea calmă și măsurată, căldura în relațiile cu bolnavul, simpatia pe care o inspiri sînt nu numai calități superioare umane, dar și factori importanți în reușita acțiunilor noastre terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

În ținuta și purtarea sa, medicul trebuie să meargă pînă la a respecta de multe ori un anumit ritual în relațiile sale cu bolnavul. Atît timp cît este în concordanță cu fondul și exclusiv în interesul bolnavului, acesta constituie un factor psihologic important în tratament. Oricine, care a fost bolnav odată în viața sa, știe cît prețuiește un zîmbet și un cuvînt încurajator, o prezență afectuoasă, sentimentul că ți se dă toată atenția și că suferința ta este unica preocupare a examinatorului atunci cînd stă de vorbă cu tine. Chiar dacă dificultăți deosebite în rezolvarea diferitelor cazuri creează diferențe de la caz la caz în timpul acordat, bolnavul nu trebuie să aibă impresia că preocupările noastre sînt preferențiale și, cu atît mai puțin, că sînt legate de interesele noastre. Răbdător și socotind că bolnavul are totdeauna dreptate, medicul trebuie să fie un bun psiholog, să se adapteze posibilităților acestuia de a simți și a înțelege. În relațiile pe care i le dă, sobru și clar, evitînd excesul de tehnicitate, trebuie să se limiteze numai la acele elemente care sînt necesare pentru a-i asigura echilibrul moral și psihic și a face din el un colaborator activ în măsurile terapeutice. Este însă o greșeală, mai ales cînd diagnosticul este incert și oscilează de la o zi la alta și cînd prognosticul este grav și terapeutica îndoelnică, să se poarte o discuție tehnică în fața bolnavului. Este o lipsă de bună cuviință și de omenie și medicul trebuie să aibă suficientă abilitate pentru a menține echilibrul între nevoia de a respecta adevărul, lipsa de brutalitate, cruțarea bolnavului de șocuri psihice și asigurarea unei atitudini ferme în îngrijirea lui.

Raportul dintre medic și bolnav este un raport bilateral. Dacă medicul este necesar bolnavului, acesta la rîndul său este cel care ajută pe medic. Medicul este o personalitate în continuă transformare, în continuă evoluție, ce ajută bolnavului, dar care se autoeducă datorită contactului cu acesta, la patul său de suferință.

În clinică medicul își face ucenicia deprinzînd tehnica cunoașterii omului bolnav sub toate aspectele sale fizice și psihice. În clinică se desăvîrșește profesional educîndu-și spiritul de observație, curiozitatea științifică și discernămîntul critic și tot în clinică se poate realiza din punct de vedere uman, nu numai prin cîștigarea unei discipline de gîndire, dar și prin însușirea unei etici superioare și a unei înțelegeri cuprinzătoare asupra vieții și — în măsura în care ne este dat — a rosturilor ei.

LOGICA GÎNDIRII CLINICE

Pentru rezolvarea problemelor medicale, studentul trebuie să-și însușească o disciplină a gîndirii și o tehnică a cercetării. Observațiile clinice la patul bolnavului, contactele cu el, te învață să cunoști și să înțelegi omul, îți stimulează curiozitatea și te îndeamnă la cercetare. Întrebînd, discutînd, citind, confruntînd cele aflate cu realitatea, încerci explicări, faci ipoteze, pe care — pe aceleași căi — le verifici, confirmîndu-le sau infirmîndu-le și astfel progresezi în cunoașterea meseriei.

Cercetarea unui caz este necesar să se desfășoare după un sistem precis de interogare și examinare, însușit în mod rutinier, astfel ca să se limiteze la minimul de timp, asigurîndu-ne totodată că nu a fost omisă nici

Scanned with OKEN Scanner

o dată importantă. Obișnuința cîștigată trebuie cultivată și perfecționată printr-o practică continuă la patul bolnavului. Mai mult decît cu ajutorul vreunei cărți, vom ajunge astfel să cîntărim la justa lor valoare faptele legate de diagnosticul și tratamentul fiecărui caz în parte.

Țelul către care ne îndreptăm în cercetarea noastră, pe care nu trebuie să-l pierdem din vedere nici un moment, este recunoașterea bolii, diagnosticul. În acest scop acumulăm o seamă de informații din simptome, din semne și din date de laborator.

Examinarea pacientului se desfășoară după o anumită logică. Ea urmează o anumită procedură pe care o putem numi „secvența celor patru trepte" și la capătul căreia se găsește concluzia în privința manifestărilor de boală. Această secvență este formată din :

I. Acumularea de fapte ;
II. Evaluarea faptelor ;
III. Prepararea ipotezelor ;
IV. Alegerea ipotezei celei mai plauzibile (diagnosticul diferențial).

Pe prima treaptă — acumularea de fapte — afli, din istoricul afecțiunii, simptomatologia bolii și cronologia evenimentelor. Simptomele sînt acele abateri de la senzațiile și comportamentul normal care pătrund în conștiința pacientului. Ele sînt subiective, formează baza plîngerilor sale și pot fi relatate în mod spontan sau în urma întrebărilor metodice ce i se pun. Examenul fizic pune în evidență semne fizice, obiective, percepute de examinator, iar laboratorul constată diferite abateri de la un standard al normalului.

Pe măsură ce se acumulează noi fapte, medicul le apreciază valoarea informativă : dacă sînt veridice sau nu, în ce măsură sînt denaturate de incapacitatea de autoobservare a bolnavului, de starea sa emotivă sau de dorința de a obține unele avantaje ca : scutiri, concedii, pensionări etc. Totodată examinatorul cîntărește dacă semnele fizice sau datele de laborator constatate sînt semnificative sau simple anomalii, dacă sînt banale și fără legătură cu afecțiunea, sau — din contră — capabile să ducă la identificarea bolii. Examinatorul trebuie să ierarhizeze valoarea simptomelor și semnelor și să judece care dintre ele pot servi de „cheie" pentru diagnostic și care sînt atît de vagi și de comune mai multor boli încît să fie inutile diagnosticului.

Pe baza discernămîntului de care dă dovadă în această evaluare a faptelor, medicul poate trece la a treia treaptă a secvenței, prepararea ipotezelor, stabilirea unei liste mentale de boli care prezintă unul sau mai multe simptome, ori semne dintre cele găsite la bolnav.

În fine, aplicînd principiile logicii inductive, medicul exclude rînd pe rînd, pe o bază sau alta, ipotezele care nu sînt compatibile cu faptele și alege dintre ele pe cea mai plauzibilă. Aceasta reprezintă concluzia examenului său, diagnosticul.

În general este mai logic ca din lista de ipoteze să se aleagă o singură boală care să explice manifestările pacientului, decît să se presupună că există o coincidență între două sau mai multe boli, iar dacă așa ceva este posibil, să se caute o filiație între diferitele afecțiuni. Principiul selecționării numărului minim de diagnostice care să cuprindă totalitatea constatărilor noastre poate fi numit o adevărată „lege a economiei" în diagnostic. Dar această lege poate constitui uneori o supersimplificare și de aceea trebuie aplicată cu precauție. Într-adevăr, pacienții pot cumula 2—3 boli

Scanned with OKEN Scanner

și coincidențele devin cu atît mai comune cu cît vîrsta crește și bolile degenerative se acumulează. Astfel, de exemplu, nu rareori un om în vîrstă, cu dureri toracice, poate prezenta semne electrocardiografice de ischemie miocardică, concomitent cu o spondilită sau o hernie hiatală și diferențierea naturii durerii sale necesită o probă terapeutică, răspunsul ei la nitriți. Deosebit de dificilă este aprecierea asocierii unor manifestări nevrotice cu semnele unei boli organice : tulburările sînt de natură exclusiv nevrotică, sînt generate de boala organică, sau datorate ambelor cauze ?

☆

A pune un diagnostic nu este de cele mai multe ori un lucru ușor. Dacă uneori poate fi stabilit de la prima vedere, cu alte cuvinte se oferă de la sine, mult mai des cere o examinare prelungită și complicată, punînd la încercare ingeniozitatea și pregătirea celor mai experimentați clinicieni. În primul caz nu ne dăm seama de treptele procedurale pe care le străbate logica noastră. În celelalte însă este necesară o aplicare conștientă a principiilor și procedurilor menționate, bazată pe studiu și experiență. Medicul examinează mai întîi sistematic pacientul, luîndu-i istoricul, efectuînd un examen fizic și o seamă de cercetări de laborator. Conform procedurii celor 4 trepte, el evaluează faptele și întocmește lista ipotezelor. Dar în momentul în care își stabilește lista mentală a ipotezelor, revede și reevaluează faptele. Aceasta îl poate duce către o nouă direcție de cercetare, cu necesitatea unei reexaminări, urmată de acumularea unor noi fapte, evaluarea acestora și emiterea altor ipoteze. Secvența celor 4 trepte se poate repeta astfel în cursul unei examinări de mai multe ori, într-un mers spiralar.

Odată ajunși la treapta finală, a diagnosticului, se pune problema corectitudinii sale și a criteriilor ei de apreciere. Exactitatea este rareori absolută și pe drept cuvînt putem vorbi de patru trepte ale preciziei diagnosticului : diagnosticul de prezumție, de posibilitate, de probabilitate și de certitudine. Patologia își are incertitudinile ei și biologia este o știință a adevărurilor relative. În orice caz, pentru aprecierea justeței unui diagnostic un singur criteriu nu este suficient și vechiul adagiu hipocratic „non ab uno signo sed a consensu omnium" stă la baza judecății noastre.

Verificarea exactității diagnosticului pornește de la coordonatele menționate, de la înregistrarea modificărilor morfologice în primul rînd și funcționale. Examenul anatomo-patologic nu rezolvă totdeauna îndoielile unui diagnostic dificil, mai ales în medicina internă și atunci cînd autopsia are loc după mai mulți ani. Cîteodată poate fi necesară o probă terapeutică și diagnosticul se sprijină pe rezultatul acesteia. Interpretarea unor astfel de probe cere însă foarte mult spirit critic, este adesea dificilă și are concluzii echivoce.

Indiferent de îndoielile noastre, examinările medicale trebuie să ajungă la o concluzie, care ne este adesea cerută sub o formă succintă și fără echivoc de alte autorități. În observațiile noastre medicale sîntem nevoiți să completăm rubrica „diagnostic". Trebuie să evităm însă ca o obligație de ordin mai mult sau mai puțin formal să devină un mijloc de încorsetare în etichete diagnostice, fără a lăsa puțin loc nuanțelor care să reflecte particularitățile cazului și incertitudinile noastre. Să nu uităm că ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

pentru noi este o incertitudine, poate să constituie, pentru un medic care ne urmează, punctul de plecare incontestabil al unor noi deducții și măsuri. De aceea, în perioada lungilor și adesea fără de sfîrșit oscilații ale presupunerilor noastre, expresii ca „diagnostic de lucru", „preliminar", „provizor" sau „probabil" reprezintă nu numai un act de corectitudine, dar și obligator. Numai după ce studiul a fost completat și toate problemele lămurite, încheierea poartă numele de „diagnostic final", cu adevăratul înțeles al termenului, acela de concluzie.

De multe ori diagnosticul final cuprinde mai multe boale, adeseori mai puțin legate între ele. Unul dintre ele este socotit principal, celelalte secundare. Există o diferențiere adesea de ordin formal, izvorîtă din considerente statistice și mai mult sau mai puțin arbitrară și — datorită acestui fapt — în funcție mai ales de specialitatea celui care o face. De exemplu, unui bolnav cu bronșită cronică, emfizem pulmonar, hipertensiune arterială, diabet zaharat, adenom de prostată și otoscleroză, i se va socoti ca diagnostic principal boala ce formează preocuparea serviciului care îl consultă.

Afară de oscilațiile și incertitudinile diagnosticului determinate de factori obiectivi, există în stabilirea sa adesea aspecte datorite în primul rînd unor factori subiectivi, personalității celui care îl elaborează. Atunci cînd urmărește un bolnav, cînd îl examinează și cînd emite ipoteze diagnostice, deseori un medic poate fi tentat să adopte două atitudini psihologice extreme. Și putem observa în mediul nostru spitalicesc persoane care temperamental acționează într-una sau cealaltă din aceste direcții. Unii consideră că fiecare caz are o boală rară și cînd pun un diagnostic aleg întotdeauna alternativa situațiilor excepționale. Este în general atitudinea celor tineri, cu mai puțin spirit critic și mai puțină experiență. Această atitudine nu ține seamă de faptul că „lucrurile comune sînt cele care se constată în modul cel mai comun". Alți medici însă, respectînd prea mult această maximă — și este frecvent cazul celor mai în vîrstă, cu o lungă rutină profesională — refuză să ia în considerație anumite diagnostice pentru că sînt rare, pentru că „nu au văzut" așa ceva. Li se poate replica și acestora că „statisticile sînt numai pentru morți". Și aceasta nu din lipsă de încredere în metodele statistice, ci mai degrabă pentru a le recunoaște limitele. Metodele statistice se pot aplica pe *grupe* mari de indivizi. Un pacient însă, cînd consultă pentru o anumită boală, nu știe nici el și nici medicul n-o știe de la început dacă are o boală comună sau rară. *Individul* nu are decît două posibilități : să aibă sau nu o boală rară. Și dacă factorii de probabilitate ar fi respectați în mod rigid, nu ar mai putea fi descoperite boli noi, căci pentru o boală nouă nu există statistici. Să ne gîndim numai ce s-ar fi întîmplat dacă raționamentul statistic s-ar fi aplicat înaintea recunoașterii clinice a primului caz de ocluzie coronariană în 1895 ! Desigur că este logic ca în fața unui bolnav să ne gîndim mai întîi la ceea ce este mai comun, dar dacă o astfel de ipoteză nu explică în mod satisfăcător starea pacientului, situațiile rare trebuiesc luate în considerație cu același titlu ca și cele frecvente.

Și în legătură cu importanța cercetărilor statistice pentru diagnosticul bolii individuale, în momentul de față se ridică în fața noastră problema computerilor în diagnosticul clinic. Într-adevăr un număr limitat de semne

Scanned with OKEN Scanner

standardizate — ca în cazul electrocardiografiei — pot furniza date din care computerul să scoată informații utile, făcînd o economie de timp. Un caz clinic însă presupune mii de variabile la care trebuie să ne referim și răspunsurile pe care le dă computerul nu pot avea decît valoarea materialului de fapte pe care i-l furnizăm ; depind cu alte cuvinte de exactitatea acestuia. Ori, pe de o parte majoritatea diagnosticelor sînt făcute probabil la prima vedere, mult mai rapid decît este necesar pentru a introduce datele necesare în computer, iar pe de alta experiența arată că majoritatea greșelilor de diagnostic se datorește nu prelucrării datelor obținute, ci unor examene insuficiente, care nu au scos din istoric, din examenul fizic și din investigațiile paraclinice toate informațiile posibile. Și aceasta n-o poate face computerul, ci medicul datorită măestriei pe care și-a însușit-o printr-o pregătire temeinică, printr-o experiență judicioasă și printr-o logică critică.

Scanned with OKEN Scanner

I

TEHNICA EXAMINĂRII BOLNAVULUI

METODA

În introducere, făcînd considerații generale privitoare la clinică și specificul său ca știință și vorbind despre scopul profesiunii medicale — recunoașterea și înțelegerea bolilor pentru a le combate și preveni — am insistat asupra necesității obișnuirii unei metode de lucru — unei discipline a gîndirii și unei tehnici a cercetării — în vederea atingerii țelului urmărit. Am arătat că investigarea unui caz trebuie să se desfășoare după un sistem precis de interogare și examinare, însușit în mod rutinier, astfel ca să se limiteze la minimul de timp, asigurîndu-ne totodată că nu a fost omisă nici o dată importantă.

Aceste date se pot grupa în patru mari categorii : 1) simptome actuale; 2) antecedente, personale și heredo-colaterale ; 3) semne fizice și 4) rezultate ale investigațiilor speciale. Uneori diagnosticul depinde în primul rînd de una dintre aceste categorii de informații, dar toate trebuiesc confruntate înainte de a trage o concluzie.

Simptomele sînt tulburări subiective care fac pacientul să se considere bolnav. Ele sînt obiectul istoricului afecțiunii și sînt precizate în cursul interogării bolnavului.

Antecedentele, al doilea grup de fapte ce se află din interogarea bolnavului, ne informează asupra evenimentelor din trecutul lui, a rudelor, sau anturajului, evenimente care pot avea legătură cu problema cercetată.

Semnele fizice sînt manifestări obiective ale bolii, apreciate de către medic, prin propriile sale simțuri. Utilizarea stetoscopului este în mod obișnuit cuprinsă însă în această definiție. Unele dintre aceste semne au un caracter specific, fiind suficiente pentru a defini o boală, sînt — așa cum se spune — patognomonice. Cele mai multe au însă o valoare relativă, urmînd a fi apreciate în mod critic prin confruntarea reciprocă între diverse informații furnizate de interogatoriu și de examenul fizic. Sesizate uneori chiar de bolnav, semnele au în aceste cazuri valoare de simptom.

Investigațiile speciale aduc un bagaj variabil de informații în legătură cu problema cercetată, pe baza utilizării unor metode sau aparaturi proprii (biochimie, microscopie, radiologie, electrocardiografie, diverse teste

Scanned with OKEN Scanner

funcționale etc.). Astăzi parte integrantă a multor examinări medicale, ele le completează, dar și asigură adesea un diagnostic corect altfel imposibil.

☆

Odată cu adunarea tuturor acestor informații, putem trece la stadiul final, al diagnosticului. Un diagnostic complet cuprinde în primul rînd o stabilire a tipului procesului patologic și a localizării sale anatomice. De exemplu, fractură femorală, ulcer duodenal, abces pulmonar, infarct miocardic, cancer uterin etc. De asemenea, trebuie să aprecieze activitatea bolii, dacă este staționară — ca în leziunile cicatriceale sau evolutivă și — în acest caz — lentă sau rapidă. Chiar dacă aceste fapte nu pot fi totdeauna precizate, trebuie să încercăm să facem diagnosticul cît mai cuprinzător, în toate detaliile sale anatomice, fiziologice, patologice și etiologice. Trebuiesc evaluate, pe lîngă acestea, și efectele funcționale, indicînd — pe cît este posibil — gradul lor de intensitate.

Să dăm un exemplu : o boală valvulară cardiacă. Nu-i suficient să cunoaștem valva afectată, ci și dacă este alterată de un proces reumatic, luetic, sau septic și dacă procesul inflamator este evolutiv sau cicatriceal. O stenoză mitrală poate fi asimptomatică, însoțită de manifestările consecințelor sale mecanice asupra circulației pulmonare, sau ajunsă în faza de insuficiență cardiacă congestivă, cu grade etajate de gravitate. Sînt situații cu totul diferite din punct de vedere funcțional și al măsurilor ce trebuiesc luate, cu toate că semnele fizice ale bolii sînt aceleași.

Este foarte important să precizăm dacă există modificări structurale fără tulburări funcționale și viceversa. Astfel, anumite anomalii congenitale ale cordului, ca cele mai multe defecte septale ventriculare sau persistența de canal arterial, nu sînt însoțite, de obicei, de tulburări funcționale ; în timp ce multe aritmii, ca extrasistole sau tahicardii paroxistice, sînt tulburări funcționale cărora nu le găsim în mod obișnuit un substrat anatomic evident. Unele boli se constată numai prin simptome, ca de pildă migrena ; altele, din contră, se recunosc exclusiv prin semnele lor fizice, așa cum este de pildă achondroplazia. În multe există atît simptome, cît și semne, dar în faze diferite ale bolii (în stenoza mitrală semnele obiective preced simptomele, în boala lui Paget — osteita deformantă — le urmează).

Este bine ca de la început să ne obișnuim să asociem înregistrarea corectă a datelor cu scopul ei, stabilirea diagnosticului. Numai în acest fel vom evita ca multitudinea faptelor să ne împiedice să le apreciem semnificația. Greșelile vor fi numeroase la început — și vor continua toată viața — dar ele vor fi din ce în ce mai rare pe măsură ce judecata medicală și experiența se vor maturiza. Ceea ce este esențial este să nu considerăm diagnosticul infailibil, să fim gata să-l reconsiderăm oricînd în fața unor fapte și unor argumente noi și să căutăm totdeauna și alte posibilități decît cea care ni se pare evidentă în primul moment. Cu alte cuvinte să nu omitem niciodată un bun diagnostic diferențial.

☆

Scanned with OKEN Scanner

Punctul de plecare al oricărui diagnostic îl formează plîngerile subiective ale celui care vine să consulte. Pentru a face un bun istoric al lor este nevoie de un antrenament cel puțin la fel de important — dacă nu și mai mult — ca pentru examenul fizic și de o exactitate și răbdare pe care numai valoarea informațiilor căpătate o poate răsplăti.

Interogatoriul este deosebit de dificil atunci cînd pacientul are un nivel intelectual redus și medicul trebuie să se obișnuiască să-și formuleze întrebările într-un limbaj adecvat pentru a fi înțeles. De asemenea, trebuie să se obișnuiască să aprecieze valoarea informațiilor date de pacient, care uneori poate să minimalizeze semnificația unor tulburări, alteori — din contră — să le exagereze. Cel care știe că nu va fi angajat într-un serviciu sau își va pierde slujba, desigur că va trece cu ușurință peste manifestările unei boli ; cel care solicită o scutire, o despăgubire sau o pensionare va amplifica cele mai mici tulburări. De multe ori bolnavul este reținut cînd i se cer detalii privitoare la viața sa intimă și de familie. De aceea, este bine ca întrebările mai delicate, puse cu tact și discreție, să fie lăsate mai la urmă, după ce s-a cîștigat încrederea pacientului și s-a depășit rezerva primului contact.

Medicul trebuie să aibă multă răbdare atunci cînd bolnavul încearcă să-și pună singur diagnosticul, sau, convins că procedează corect, în loc să-și expună suferințele proprii, relatează mai mult sau mai puțin exact date tehnice și interpretări ale examenelor anterioare. În acest fel ne lipsește de cele mai importante informații asupra bolii și putem fi induși în eroare luînd ca punct de plecare a judecății noastre medicale fapte ades denaturate. Cu tact și cu înțelepciune trebuie, în aceste cazuri, să știm dacă și cînd să întrerupem un pacient prea locvace, fără a-l jigni, să reținem din expunerea sa spontană elementele semnificative și să dirijăm apoi interogatoriul în vederea detalierii acestora, politicoși dar fermi, menținîndu-ne șirul judecății proprii și nelăsîndu-ne dominați de o logică străină.

ANAMNEZA

Desigur că în interogarea unui pacient medicul are libertatea să se adapteze cu elasticitate la specificul fiecărui caz, dar de regulă urmează planul următor :

1. motivele consultării (sau internării) ;
2. istoricul detaliat al bolii ;
3. antecedentele.

Aceste trei capitole formează **anamneza** (de la grecescul anamnesis = amintire).

Este bine ca pacientul să fie lăsat să-și expună motivele pentru care se consultă, dîndu-i astfel posibilitatea să-și descrie suferințele, fie fizice, fie psihice. În cursul acestei expuneri spontane ne putem da seama, din aspectul pacientului, din atitudinea sa, din gestica și din felul cum vorbește, de echilibrul său neuro-psihic, de inteligența și de cultura sa. Un pacient inteligent poate în cîteva cuvinte să dea informații precise care să ne orienteze spre o anumită boală, sau un anumit organ. Alții, mai puțin obișnuiți

Scanned with OKEN Scanner

să se observe sau să se exprime, au nevoie de ajutorul examinatorului, sub forma unor întrebări simple. Un bolnav se poate plînge de durere retrosternală constrictivă la efort, iradiată în brațul stîng și indică astfel din primul moment originea cardiacă a suferinței sale. Un altul, care se consultă pentru „dureri de burtă" nu poate preciza caracterul lor pînă nu i se sugerează cîteva comparații : „ca un pumnal", „ca o arsură", „o greutate ca un bolovan" etc. și nici sediul lor, pînă nu-i invitat să-l arate cu mîna. Cu cît cunoștințele unui om sînt mai înalte, motivele pentru care se consultă sînt mai variate, dar există și posibilitatea să-și axeze observația pe un făgaș cunoscut din auzite sau citite. Un om instruit de pildă, temîndu-se de angina pectorală, poate să-și descrie cu caracterele acestei boli o simplă nevralgie intercostală și este nevoie de întrebări mai subtile și depășind cunoștințele medicale ale pacientului pentru a putea stabili adevăratele particularități ale afecțiunii.

Motivele consultării urmează a fi apoi amplificate prin amănunțirea istoricului afecțiunii. Dacă în mod excepțional pacientul poate uneori să precizeze întreaga sa simptomatologie, de cele mai multe ori lipsit de cunoștințe tehnice și de obișnuința exprimării, are nevoie de dirijarea examinatorului. Acesta trebuie să învețe ca, prin întrebări potrivite, să conducă bolnavul spre descrierea completă a tuturor tulburărilor sale. Pentru a obține un bun istoric se cere răbdare din partea examinatorului, metodă în punerea întrebărilor și cunoștințe bogate de patologie. Medicul trebuie să se ferească să pună întrebări care să sugereze un răspuns anumit. Este adevărat că uneori, cînd bănuiește că pacientul a omis — accidental sau intenționat — un simptom important, poate fi necesară și o întrebare directă, dar răspunsul în acest caz va fi luat în considerație cu mai multă circumspecție.

Prima întrebare pusă trebuie să precizeze debutul exact al bolii : brusc sau acut, lent, insidios, sau cronic. În legătură cu aceasta, de cînd au apărut tulburările și — cînd există mai multe — precizarea vechimii fiecăreia. Tulburările pe care le prezintă bolnavul sînt continue, în accese periodice, progresive ? Dacă boala constă dintr-un șir de accese, de cîte ori s-au repetat, la ce intervale, cum și cînd apar, în legătură cu ce alți factori, cît țin, cu ce se liniștesc și ce urmări au ? Putem construi astfel curba evolutivă a unei afecțiuni, curbă care de multe ori este sugestivă pentru un anumit grup de boli. Vom putea astfel să ne situăm de la început în categoria unei stări acute sau cronice și adesea „aspectul grafic" al mersului bolii ne poate indica, de pildă o pneumonie, o febră tifoidă, un ulcer duodenal, o litiază biliară sau o neoplazie.

Ne vom informa dacă simptomele au un caracter constant sau se modifică, amplificîndu-se sau diminuîndu-se în legătură cu anumiți factori și care sînt aceștia ? O durere epigastrică potolită la ingestia de alimente sau alcaline denotă un ulcer duodenal. O durere toracică agravată de respirație îndreaptă atenția asupra pleurei sau peretelui toracic. Cunoașterea unei medicații utilizată și care ar putea modifica mersul și manifestările bolii este și ea un fapt important.

În orice caz, a face istoricul unei boli nu înseamnă doar istoricul relațiilor bolnavului cu lumea medicală și a trasa itinerarul peregrinărilor sale

Scanned with OKEN Scanner

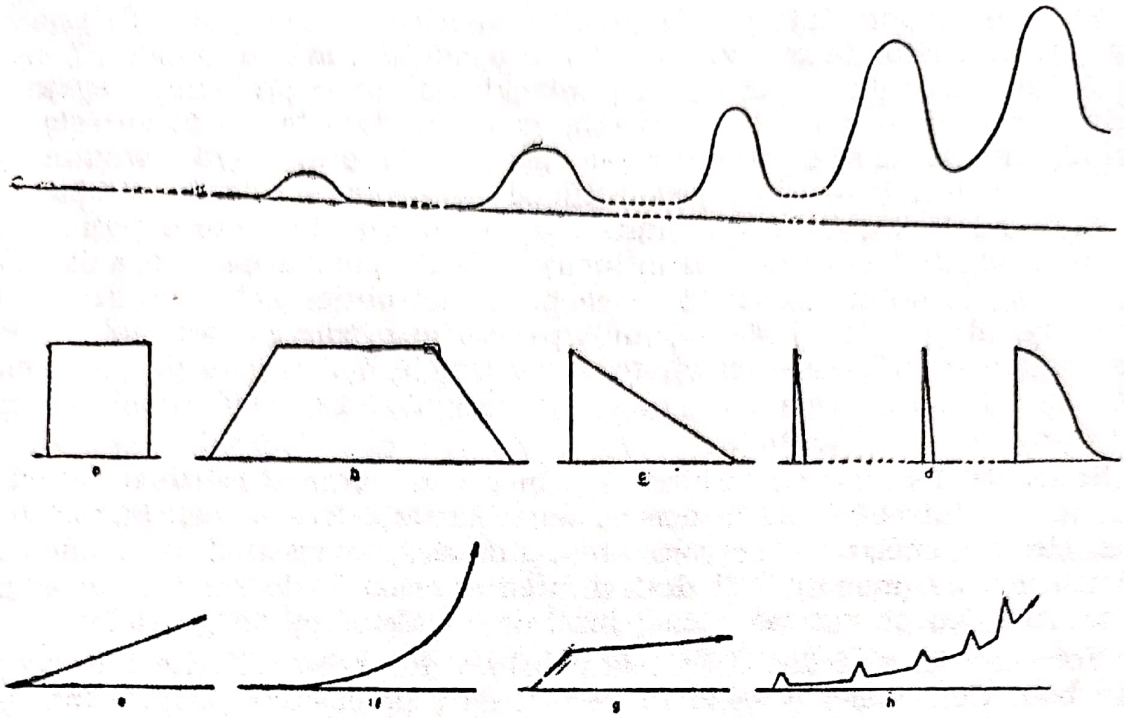


Fig. 1. Tipuri de curbe evolutive

prin diferite servicii, cu etichetările ce le-a primit, rezultatele examinărilor la care a fost supus și înșirarea medicamentelor pe care le-a luat.

După ce am fixat începutul bolii și modul desfășurării simptomelor și după ce am revăzut mental tulburările enumerate de bolnav, pentru a ne convinge că nu am omis vreunul din cadrul bolilor pe care le socotim posibile insistăm cu întrebările pentru a căpăta cît mai multe detalii. Cu cît cunoștințele de patologie vor spori și cu cît gîndirea medicală se va maturiza, cu atît vom ști mai bine să punem întrebări din care să obținem informații mai prețioase.

Importantă este cercetarea fenomenelor asociate și ierarhizarea lor după momentul apariției și valoarea lor în procesul patologic, precum și stabilirea raporturilor dintre ele. De exemplu, accese dureroase în hipochomdrul drept, urmate de icter, indică o obstrucție intermitentă a căilor biliare. O durere lombară urmată de hematurie este caracteristică pentru o leziune renală, cum este litiaza. Modificarea în timp a unui simptom bine cunoscut de bolnav are, de asemenea, o semnificație diagnostică. De pildă, pierderea caracterului de orar al unei dureri ulceroase și dominarea tabloului patologic de vărsături masive spre seară indică apariția stenozei pilorice.

Antecedentele personale ale bolnavului nu se referă la manifestările precoce ale bolii actuale, dar cuprind stări similare atunci cînd s-a scurs mult timp de la ele. O pneumonie cu un an în urmă, de exemplu, face parte dintre antecedente, dar accesele dureroase epigastrice reclamate cu 2—3 ani înainte de un bolnav suspectat de ulcer țin, de obicei, de afecțiunea actuală.

Prin antecedente ne orientăn asupra stării de sănătate anterioară a pacientului, asupra receptivității sale la boală, echilibrului său neuro-psihic

și endocrin, asupra tuturor afecțiunilor anterioare ce au putut determina sau favoriza situația prezentă și asupra condițiilor sale de viață.

Sînt antecedente ce se referă la elucidarea unor probleme legate în primul rînd de o anumită vîrstă. De exemplu, dacă la un copil este de primă importanță să se știe cum s-a născut — la termen sau prematur —, cum a fost hrănit — la sîn sau artificial — și cum s-a dezvoltat, desigur că la un adult și, cu atît mai mult, la un om în vîrstă este prea puțin probabil ca acești factori să mai influențeze boala pentru care consultă. De asemenea, la un om în vîrstă se va pune mai puțin accent pe bolile infecțioase ale copilăriei și mai mult pe stările premergătoare bolilor degenerative specifice acestei vîrste. Cunoștințele mai bogate de patologie, pe măsură ce se învață cauzele bolilor, ne ajută să cercetăm mai eficient antecedentele unui bolnav.

Studentul începător este bine să-și însușească în mod reflex o anumită schemă de întrebări. Ea începe cu antecedentele fiziologice, importante mai ales la femei, unde ne vom interesa de ciclul menstrual, cu momentul instalării sale (menarha) și desfășurarea ulterioară, de sarcini, avorturi (spontane sau provocate), menopauză, eventuale afecțiuni genitale.

Vom cerceta apoi dacă în trecutul bolnavului există diferite intoxicații sau boli. Cele mai frecvente intoxicații cu repercusiuni asupra întregii patologii sînt tabagismul și alcoolismul. Primul, prin iritarea continuă a căilor respiratorii, favorizează diferite infecții și pregătește calea spre bronșite cronice, bronhectazii, emfizem pulmonar și cord pulmonar. Afară de aceasta, este principalul factor de periclitate pentru cancerul pulmonar. Totodată, tutunul este un factor nociv pentru artere, intervenind în etiologia aterosclerozei, cu complicațiile sale periferice și coronariene. Alcoolismul determină, afară de o serie de tulburări neuro-psihice, leziuni gastrice și hepatice.

În privința bolilor, este bine ca ele să fie expuse în ordinea cronologică a apariției lor. Vom ancheta în primul rînd existența acelor boli care au o morbiditate maximă și care prin repercusiunile lor pot fi cauza afecțiunilor viitoare.

Bolile copilăriei sînt importante pentru influența pe care o au asupra dezvoltării individului și rezistenței sale ulterioare la boli. Mai semnificative sînt rujeola și tusea convulsivă pentru eventuale consecințe asupra aparatului respirator și scarlatina pentru posibilile complicații, cum ar fi nefrita și reumatismul poliarticular acut. La rîndul ei, nefrita poate fi cauza unei hipertensiuni arteriale juvenile cu grave urmări cardiace și renale, iar reumatismul este principalul determinant al cardiopatiilor oamenilor tineri. La fel de importante sînt infecțiile de focar streptococice, în primul rînd angina, care minimalizate pentru aspectul lor benign pot fi punctul de plecare al unui reumatism sau al unei nefrite, cu toate consecințele lor. Alte boli infecțioase, cum ar fi difteria, febra tifoidă, tifosul exantematic, malaria, deși cu urmări importante, fiind astăzi din ce în ce mai rare, prezintă mai puțin interes.

Importante sînt însă primele manifestări ale unor boli cronice, cum ar fi pentru tuberculoză adenopatiile, pleurezia, sau infiltratele pulmonare. Pentru determinările sale multiple și consecințele sale, tuberculoza trebuie cercetată ca agent etiologic în mod obișnuit în mai toate capitolele de patologie cronică și, în primul rînd, pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Sifilisul, deşi astăzi mai rar decît în trecut, cînd era incriminat în etiologia bolilor mai tuturor aparatelor, rămîne încă de mare importanţă în cercetarea unor afecţiuni cardio-vasculare şi nervoase. Negat adesea de bolnav din pudoare, trebuie adesea aflat cu ajutorul unor întrebări indirecte (dacă bolnavul a avut un şancru, dacă a făcut un tratament specific prelungit, dacă a avut seroreacţii pozitive). Tot ca boală venerică este necesar, mai ales pentru patologia genito-urinară, să se insiste asupra infecţiilor gonococice.

Mai ales după 40 de ani, ponderea în antecedente o capătă dezechilibrele endocrine, ca hiper sau hipotiroidia, hiperfoliculinia, generatoare a unei întregi game de tulburări polimorfe ; boli de metabolism ca obezitatea şi diabetul, cu consecinţe importante în apariţia patologiei cardio-vasculare a vîrstelor mai înainte, sau hipertensiunea arterială.

Deosebit de importanţi sînt diverşii factori ce intervin în etiopatogenia cortico-vosceralâ a numeroase boli ca ulcerul duodenal, hipertensiunea arterială esenţială, nevroza astenică, nevroze cu tulburări predominent digestive sau cardio-vasculare etc. Printre aceştia se pot enumera excitaţii psiho-emotive intense, conflicte de situaţie, stări emotive inhibate, surmenaj psihic, tensiuni nervoase excesive, excitaţii senzoriale prelungite etc. De aceea, nu trebuie să lipsească din antecedente o anchetă asupra felului de viaţă a pacientului :

1. ocupaţia cu caracterele sale, orarul de muncă, condiţiile de muncă şi riscurile unei boli profesionale, ca silicoza la mineri şi intoxicaţii profesionale şi — nu mai puţin — eventuale conflicte de situaţie şi mulţumirea pe care o are pacientul în activitatea sa ;
2. respectarea unei igiene alimentare, cu regularitatea meselor şi calitatea lor ;
3. cantitatea de alcool şi tutun consumate zilnic ;
4. orele de somn şi calitatea lui, important în stări de anxietate şi numeroase psiho-nevroze ;
5. exerciţiile fizice şi vacanţele ;
6. viaţa de familie ;
7. viaţa maritală şi sexuală ;
8. condiţiile de locuinţă.

Antecedentele heredo-colaterale, limitate de obicei la părinţi, bunici, fraţi şi copii, cu consemnarea maladiilor mai importante, vîrsta şi cauza decesului, ne informează asupra longevităţii şi bolilor cu caracter familial. O atenţie deosebită trebuie dată coexistenţei în aceeaşi familie a unor afecţiuni ca ulcerul duodenal, litiaza biliară sau renală, bolile alergice, guta, obezitatea, diabetul, hipertensiunea arterială, coronaropatiile, accidentele vasculare cerebrale (paralizii), unele boli psihice şi endocrine, sindroamele hemoragice, cancerul etc., căci există în unele familii o predispoziţie pentru aceste boli.

În boli congenitale (diverse cardiopatii, rinichiul polikistic) este important de ştiut dacă mama bolnavului nu a fost expusă în timpul sarcinii la diverse noxe (iradieri, boli infecţioase ca rubeola sau hepatita epidemică, anumite medicamente). Nu trebuie trecut cu vederea pericolul contagiunii pentru boli ca tuberculoza sau sifilisul şi deci cercetarea lor la soţ sau la cei cu care covieţuieşte. Sifilisul, cu posibilitatea transmiterii

Scanned with OKEN Scanner

sale concepționale — heredosifilisul — poate constitui cauza multor anomalii și unei receptivități mai mari la boală.

În boli cu caracter ereditar, ca hemofilia sau sindromul Marfan, este interesant să se alcătuiască un arbore genealogic al bolnavului, cu precizarea membrilor din familie la care boala este prezentă.

☆

La sfîrșitul unei anamneze amănunțite, complete și competente, medicul este în posesia celor mai importante date pentru cunoașterea cazului. Nu numai că multe boli pot fi recunoscute doar prin anamneză, dar prin ea se realizează apropierea necesară dintre pacient și medic, iar acesta din urmă poate cunoaște în întregime omul din fața sa, cu reacțiile și echilibrul său neuro-psihic (apatic, impulsiv, coleric, emotiv, timid, indolent, anxios, deprimat, obsedat, maniac, isteric etc.), cu inteligența și cu cultura sa și cu capacitatea sa de a colabora activ la măsurile de tratament.

EXAMENUL FIZIC

Istoricul bolii dirijează atenția medicului asupra aparatului, sistemului, sau părții din corp care necesită un interes prioritar și urmează să fie examinat primul, după o sumară inspecție generală a bolnavului. Cînd nu sîntem pe deplin edificați prin anamneză — aceasta întîmplîndu-se mai des la cei ce sînt în curs de formare profesională — examenul fizic, obiectiv, se supune și el unei scheme ce trebuie însușită în mod reflex. În nici un caz el nu se va limita la examinarea unui singur organ. Indiferent de ordinea în care se începe, el trebuie să cuprindă și toate celelalte organe cu care este corelat cel vădit afectat, întregul organism, într-un mod mai mult sau mai puțin amănunțit, după cum o permite starea bolnavului.

Pe scurt, un examen fizic sistematic se desfășoară după cum urmează :

1. inspecția generală a corpului pentru sesizarea unor semne ca emaciere, deshidratare sau infiltrare, gălbenare, anemie, cianoză sau erupții anomalii în dezvoltare și statură, aspecte specifice ale faciesului, modificări patologice ale membrelor, tumefacții etc. ; precum și atitudinea bolnavului ;
2. aparatul respirator, cuprinzînd nasul cu cavitățile anexe, gîtul, bronhiile și plămînii și caracterul sputei ;
3. aparatul cardio-vascular (inimă, vase, tensiune arterială) ;
4. aparatul digestiv cu gura, esofagul, stomacul, intestinele, rectul, ficatul, vezica biliară și alte viscere abdominale ; de asemenea vor fi cercetate scaunul și vărsăturile ;

Scanned with OKEN Scanner

5. sistemul hematopoetic (ganglioni, splină, ficat), la care se adaugă examenul sîngelui ;

6. aparatul genito-urinar cu rinichii, vezica, organele genitale și examinarea urinei ;

7. sistemul nervos cu cercetarea motilității, reflectivității, sensibilității și a funcțiilor cerebrale ;

8. organele de simțuri (cînd este cazul) ;

9. starea psihică, notînd mai ales o emotivitate, o timiditate, sau o agresivitate excesivă, lipsa de cooperare sau manifestări histerice.

Deși examenul fizic, după cum am spus, se desfășoară după o schemă, aceasta poate fi adaptată la condițiile bolnavului. De exemplu, plămînii, coloana vertebrală și lombele pot fi examinate succesiv cînd bolnavul stă în poziție șezîndă.

Examenul fizic trebuie să fie completat cu înregistrarea temperaturii, frecvenței pulsului și respirației, scaunului și cantității de urină din 24 de ore, precum și cu măsurarea greutății.

FOAIA DE OBSERVAȚIE

În spital, toate detaliile obținute din anamneza și din examenul fizic sînt consemnate în permanență într-o foaie de observație. De precizia cu care se întocmește această foaie de observație depinde în cea mai mare parte diagnosticul bolii. Ea este un mijloc de autoeducare, un document științific și adesea juridic. Ea trebuie să reflecte adevărul și numai adevărul și implică responsabilitatea totală a celui care a întocmit-o.

Pentru identificarea bolnavului, foaia de observație începe în mod obligatoriu cu o serie de date generale. Acestea reprezintă totodată o primă orientare în patologia bolnavului. Se începe cu numele și pronumele pacientului, se consemnează etatea lui, sexul și apoi profesiunea, locul nașterii și domiciliul actual.

În legătură cu vîrsta bolnavului, trebuie să știm că cele mai multe boli au o predominență pentru o anumită epocă a vieții. Astfel, febrele eruptive pentru copilărie ; reumatismul poliarticular acut pentru adolescență și adultul tînăr ; ulcerul duodenal, tuberculoza pulmonară pentru tineri ; ateroscleroza și manifestările sale cardiace și cerebrale, sau cancerul, pentru vîrste mai înaintate. Vîrsta de 40—50 de ani este vîrsta la care se instalează de obicei boli ca hipertensiunea esențială, litiaza biliară și renală, diverse boli endocrine. Discordanța dintre vîrsta calendaristică și aparența biologică este și ea un indice prețios pentru medic.

Sexul interesează pentru faptul că, afară de patologia legată de organele specifice, sînt boli ce se întîlnesc mai ales la femei (cloroza, litiaza biliară, stenoza mitrală, tireotoxicoza), iar altele la bărbat (ulcerul duodenal, ateroscleroza și complicațiile sale la o vîrstă relativ mai tînără, boala lui Addison).

Profesiunea poate interveni în geneza bolilor fie în legătură cu materialul întrebuințat în producție, material ce produce intoxicații profesionale (plumbul, satur-

Scanned with OKEN Scanner

nism ; mercurul, hidrargirism ; derivații fenolici, anemii și sindrome hemoragice) ; fie datorită mediului de muncă (praful din atmosferă, pneumoconioza minerilor sau pietrarilor ; umiditatea și variațiile mari termice pentru boli reumatice și pulmonare ; boli transmise de la animale, ca bruceloza, chistul hidatic, cărbunele la măcelari, tăbăcari, grăjdari, medici veterinari) ; fie, în fine, prin însăși procesul de muncă (poziții defectuoase în timpul activității sau microtraumatismelor favorizînd bolile reumatice ; activitatea în tensiune nervoasă mare, cauză a numeroase nevroze și factori de risc în bolile degenerative cardio-vasculare).

Locul nașterii și domiciliul bolnavului sînt importante pentru regiuni în care se găsesc în stare endemică anumite boli (regiunile gușogene de exemplu, ca fostul județ Muscel, nefropatia endemică din Mehedinți), pentru factorii climatici ce pot influența o boală, pentru eforturile de adaptare pe care le implică și pentru posibilitatea unei eventuale contagiuni.

Deși orice foaie de observație începe în mod obligatoriu cu aceste date generale, mai mult sau mai puțin birocratice, este bine ca în cursul întregii sale vieți profesionale medicul să nu vadă în acest document al activității sale un act birocratic. Nu-i indicat nici să facă din ea o ciornă pe care să consemneze mecanic spusele bolnavului pe măsură ce le înregistrează, nici să completeze în mod automat un formular tip. Foaia de observație trebuie să fie obiectul unei elaborări la care să muncească — în fiecare caz — ca la o minicomunicare. Necesitatea valorificării datelor cuprinse în foile de observație și a studiilor statistice impune într-adevăr crearea unor formulare tip care — pentru motive organizatorice și administrative — simplifică, uniformizează și de multe ori artificializează în oarecare măsură prezentarea unui caz. Nu trebuie confundată însă ordinea expunerii datelor din aceste formulare cu ordinea investigațiilor medicale și a logicii clinice. După ce s-au înregistrat rezultatele informațiilor obținute prin anamneză — mental sau, la început, sub forma unei schițe — și după ce s-a făcut examenul fizic al bolnavului, care și el poate sugera un supliment de date anamnestice de cerut, abia după aceasta se vor redacta într-un mod ordonat, logic, obiectiv, sobru, concis și cuprinzător cele constatate, încadrîndu-le — cînd este cazul — într-un formular tip. Este bine să evităm stereotipiile și să ne individualizăm observațiile, dîndu-le relief și viață. Este bine să ne ferim totodată de afirmații și concluzii pripite și să lăsăm ca faptele să vorbească. Dar, pentru oricine citește foaia de observație, să fie clar care este esența problemei și către ce trebuie să-și îndrepte judecata.

☆

Foaia de observație este oglinda propriei personalități a medicului. Pe măsură ce acesta înaintează în experiență, ajunge să o îmbunătățească și la nici o vîrstă ea nu este un balast, ci un mijloc ce îl ajută să își clarifice propriile gînduri. Întregind-o, tot atît de corect cum i-a întocmit anamneza și starea prezentă, cu rezultatele examenelor paraclinice și cu evoluția de zi la zi a bolii, sub efectul tratamentului, are în ea evidența calității muncii sale.

Scanned with OKEN Scanner

Ghid pentru alcătuirea foii de observație

Date de identificare

Anamneza

Motivele consultării sau internării

Istoric detaliat
- manifestările bolii, debutul și modul desfășurării simptomelor
- fenomene asociate, ierarhia lor și raporturile dintre ele

Antecedente personale

fiziologice
- intoxicații (tabagism, alcoolism, Pb)

patologice
- boli infecțioase
  - acute
    - rujeolă, t. convuls.
    - scarlatină, RPA,
    - infecții focar
    - tifoidă, hepatită
    - infecții urinare
  - cronice (TBC, sifilis)
- dezechilibre endocrine (hiper și hipotiroidie)
- boli de metabolism (obezitate, diabet)
- boli vasculare (hipert. art., manifestări ateroscleroticе)

- felul de viață (ocupație și regim de muncă, alimentație, somn, exercițiu fizic, viață de familie, maritală și sexuală, locuința, factori „stress"-anți)

Antecedente heredo-colaterale
- longevitate și cauze de deces la antecesori
- boli cu caracter familial (ulcer duodenal, litiază, alergie, gută, diabet, obezitate, hipertensiune arterială, coronaropatii și accidente vasculare cerebrale, boli psihice și endocrine, boli hemoragice, cancer)
- boli congenitale (diverse malformații)
- expunerea mamei la diverse noxe în timpul sarcinei (rubeolă, hepatită epidemică, iradieri)
- TBC, sifilis

Examenul fizic

Inspecția generală
- tip constituțional
- aspect, atitudine, comportare
- tegumente și mucoase vizibile
- țesut adipos
- ganglioni
- aparat loco-motor

Aparatul respirator

Aparatul cardio-vascular

Aparatul digestiv

Splina

Aparatul uro-genital

Sistemul nervos

(Organe de simțuri)

Examen psihic

Temperatura

Pulsul

Respirația

Scaunul ; diureza

Greutatea

înregistrate zilnic

Scanned with OKEN Scanner

II

SIMPTOME—CHEIE

După stabilirea momentelor principale ale tehnicii cercetării bolnavului şi modului de redactare al unei foi de observaţie, precum şi după accentuarea importanţei unui interogatoriu şi rolului pe care îl are în emiterea primelor ipoteze diagnostice şi orientarea examenului fizic, cu scopul de a exemplifica cele spuse şi a face un pas mai departe în cunoaşterea bolnavului, vor fi trecute în revistă unele dintre cele mai frecvente motive de consultare — cîteva simptome cheie — şi se vor da indicaţii asupra modului cum trebuie să se completeze anamneza şi ce trebuie să se urmărească în primul rînd în examenul fizic în aceste situaţii.

DUREREA

De cele mai multe ori bolnavul se plînge de durere şi acest simptom este atît de dominant încît, pentru un om mai simplu, rezumă însăşi noţiunea de boală.

Durerea este un fenomen complex, care presupune mai întîi acţiunea unor stimuli asupra terminaţiilor nervoase dintr-o anumită zonă. Senzaţia produsă este transmisă prin rădăcinile posterioare şi fascicolul spinotalamic la talamus şi sistemul reticular ascendent bulbar. Recunoaşterea durerii şi fenomenele emoţionale asociate îşi au locul la acest nivel ; localizarea ei însă este o funcţie corticală.

Stimulii dureroşi sînt variaţi şi înţelegerea lor contribuie la înţelegerea durerii ca simptom de boală. Este inutil să pomenim stimulii fiziologici ca : o înţepătură, o tăietură, sau o arsură, al căror efect este uşor înregistrat şi localizat datorită bogăţiei terminaţiilor nervoase cutane. Aceşti stimuli însă nu sînt percepuţi de ţesuturi ca plămînul, pleura viscerală sau tubul digestiv. În anumite organe, ca cele ale aparatului digestiv, terminaţiile nervoase sînt mult mai împrăştiate, ceea ce explică caracterul mai profund al durerii şi distribuirea ei mai puţin precisă. Stimulii care acţionează la acest nivel sînt diferiţi. De pildă, pentru un organ inflamat — apendice, duoden ulcerat — durerea poate fi provocată de pre-

Scanned with OKEN Scanner

siune sau compresiune, iar durerile cu caracter de colică ale tubului digestiv pot fi declanșate de o distensie sau obstrucție care acționează asupra terminațiilor nervoase, sau prin tracțiuni pe vasele mezenterice. Toate aceste senzații viscerale sînt probabil transmise de simpatic.

Stimulii dureroși acționează prin mecanisme variate. Dacă factorii mecanici acționează prin producerea unor modificări chimice, este greu de probat pentru stimulii de scurtă durată, cum ar fi o tăietură, dar nu există îndoială că acesta este modul lor de acțiune atunci cînd durerea persistă după încetarea exercitării lor, de exemplu după o lovitură. Foarte probabil că anumite tipuri de durere sînt datorate în primul rînd unui agent chimic nociv, sau făcut nociv de starea țesuturilor, asupra cărora acționează. Astfel, substanțe ca histamina, acetilcolina, 5-hidroxitriptamina sînt responsabile de durerea din cadrul proceselor alergice; acidul clorhidric, introdus experimental în stomac, se poate demonstra că agravează durerea dintr-un ulcer activ; durerea de origine ischemică — cum este cea din angina pectorală sau cea din claudicația intermitentă — se presupune că este datorită metaboliților ce iau naștere ca o consecință a lipsei de oxigen, deși natura sa nu este precizată.

ATRIBUTELE DIAGNOSTICE ALE DURERII

Durerea este un simptom primar care îl face pe pacient să consulte și atrage atenția asupra unei anumite regiuni sau asupra unui anumit organ. Ea poate fi o cheie a diagnosticului. Pentru aceasta trebuie analizată sistematic, cercetîndu-se diferitele sale atribute. Ca mijloc mnemotehnic în acest scop, a se reține ordinea literelor, care definesc undele electrocardiografice PQRST.

P = factori *producători* și *paliativi*
Q = *calitatea*
R = *regiunea*
S = *severitatea*
T = caracteristicele *temporale*

F a c t o r i i p r o d u c ă t o r i ș i p a l i a t i v i.

Asocierea durerii cu mișcările corpului localizează de obicei inflamația unui țesut care se știe că se deplasează în cursul mișcării respective. O durere asociată cu mișcările respiratorii poate indica o leziune a peretelui toracic sau a pleurei. Flectarea coloanei provoacă dureri în regiunea articulației intervertebrale lezate. Dacă punctul dureros este suficient de accesibil, localizarea durerii poate fi confirmată prin presiune. Aceasta pune în evidență o sensibilitate crescută.

Bolnavul care descrie o durere constrictivă retrosternală, apărînd la mers și potolindu-se la repaus, este puțin probabil să nu fie un anginos. Ameliorarea durerii în acest caz de către nitroglicerină sprijină puternic

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticul de angină pectorală. Bolnavul care poate preciza aceste atribute ale durerii permite recunoașterea unei boli, lipsită de cele mai multe ori în faza sa inițială de alte manifestări. Acela însă care, din contră, acuză doar o senzație de jenă sau presiune toracică fără determinism precis și care nu o poate delimita exact, nu ne înlesnește cu nimic diagnosticul.

Calitatea durerii poate fi superficială sau profundă. Durerile superficiale se prezintă sub formă de înțepături sau arsuri, au un sediu de obicei bine precizat și sînt însoțite de diverse parestezii (furnicături, gîdilituri) sau hiperalgezie. Durerea profundă este mai difuză și mai greu de localizat, persistă mai mult timp și poate avea caractere variate, mult mai dificil de descris. Ea poate avea — după cauză — caracter pulsatil sau de crampe și poate fi asemănată de bolnavi cu senzații diferite : de sfredelire, roadere, zdrobire, greutate, constricție etc.

Regiunea în care se produce durerea poate ușor fi apreciată în privința suprafeței corpului, unde marea sensibilitate a pielii permite referirea sa la segmentele medulare interesate. Nu este cazul însă pentru durerile viscerale și somatice profunde (mușchi, peritoneu) în care stimulii dureroși sînt recepționați de mai multe segmente ale măduvei și afectează chiar segmente vecine. Așa se întîmplă în cazul perforării unui ulcer, anginei, sau unei colici intestinale, situații în care durerea este iradiată.

Durerea poate fi „referită" la alte arii ale corpului inervate de același segment cu viscerul lezat (zonele lui Head). Astfel, durerea pleurală poate iradia în peretele abdominal, o colică biliară în regiunea scapulară, o leziune diafragmatică centrală în umăr (segmentul patru cervical).

În orice caz, puțini sînt acei dintre noi care să nu fi avut o durere și care să nu știe cît este de dificil să-i găsești adjectivul potrivit și să spui exact unde are sediul maxim. Pentru mai multă exactitate, este bine de multe ori să cerem bolnavului să arate cu degetul unde îl doare.

Locul durerii nu decide totdeauna care este organul său de origine. Mai mult pot ajuta în această privință factorii care o influențează sau factorii asociați. Astfel, o durere retrosternală nu înseamnă neapărat angină pectorală, ci ea sugerează, dacă apare la înghițit, o leziune esofagiană. O durere hipogastrică sugerează originea vezicală cînd este asociată cu disurie ; uterină dacă este în legătură cu menstruația și intestinală cînd este în raport cu scaunul.

Severitatea durerii nu poate fi măsurată în mod obiectiv, dar din descrierile bolnavului și observațiile medicului se poate obține o apreciere aproximativă. În acest scop se poate cere, de pildă, bolnavului să-și compare suferința cu o senzație comună, ca durere de dinți, crampă menstruală sau durere în gît. O durere intensă este întotdeauna însoțită de semnele fizice perceptibile medicului și unele remarcate chiar de bolnav. De exemplu : modificări mimice, atitudini de protecție, reducerea activității corpului, transpirații, paloare, dilatarea pupilelor, ridicarea tensiunii arteriale, accelerarea pulsului, vărsături etc.

Scanned with OKEN Scanner

Testele efectuate prin stimuli de intensitate măsurată dovedesc existența unor praguri de sensibilitate la durere uimitor de similare. Dar observația clinică ne arată că există o mare diferență în modul în care diferitele persoane reacționează la durere și aceasta în funcție de fondul lor emoțional și social. În general, tradiția societății în care trăim permite femeilor o exprimare emoțională mai intensă. Frica supraadăugată agravează durerea. Persoanele obișnuite cu durerile o suportă mult mai ușor decît cele care nu au avut de suferit.

De aceea adjectivele ca „teribilă", „groaznică", „sfîșietoare", pe de o parte sau „ușoară", ori „jenantă" pe de alta, au o valoare foarte relativă în aprecierea severității durerii. Același stimul poate fi înregistrat ca o senzație intolerabilă sau numai sîcîitoare, după cum se produce într-o stare de sănătate sau boală. Astăzi, cînd toți oamenii sînt suficient de informați asupra bolilor grave și sînt mai mult sau mai puțin urmăriți de ideia lor, o durere poate dispare complet atunci cînd pacientul este asigurat că aceasta nu are o semnificație gravă. Este cazul frecvent cu o durere toracică suspectată de origine anginoasă. Din cauza ideii pe care o are bolnavul asupra naturii durerii, adesea este mai alarmat de o durere toracică, chiar discretă, decît de exemplu de una lombară care poate fi mult mai semnificativă. Aceasta nu înseamnă că o durere inexplicabilă trebuie considerată inexistentă. O examinare completă poate scoate la iveală o cauză neașteptată.

Dacă nu acesta este cazul, trebuie să admitem că durerea este de origine psihogenă, sau că o stare mentală particulară face ca tulburări banale să capete o deosebită severitate aparentă. Așa se petrece în cazul persoanelor ce trăiesc sub tensiune emoțională, la anxioși și la așa-zișii cenestopați.

Durerea psihogenă este rareori uniformă și atunci cînd bolnavul este văzut frecvent există contradicții mari în deosebirile sale. Acești bolnavi psihonevrotici sînt bolnavi reali, spre deosebire de simulanți, indivizi care caută numai să aibă un profit de pe urma durerii lor. Deseori este vorba de bolnavi care au consultat mulți doctori, au o părere bine ancorată a lor, și au aversiune pentru medicii care pun suferința lor pe seama „nervilor". Examinarea și îngrijirea lor cere un deosebit tact, simpatie și fermitate pentru a fi ameliorați.

Caracteristicile temporale. Durata totală a durerii indică adesea boala. Durata unei singure senzații poate fi scurtă, ca o străfulgerare, o sfredelire sau o crampă. Senzația de străfulgerare corespunde, de obicei, iritării unui nerv (caria dentară sau nevralgia trigeminală de exemplu). Deplasarea unui țesut inflamat datorită pulsului unei artere învecinate ritmează durerea dîndu-i un caracter pulsatil. Durerea de origine organică suferă de obicei remisiuni ; cea care ține în mod continuu mai multe zile în mod obișnuit este de natură psihonevrotică. În ulcer, durerea are un caracter sezonal, mai ales primăvara și toamna. Durerea diurnă este de regulă în raport cu situații influențate de mișcări. Colicele biliare

Scanned with OKEN Scanner

sau renale se produc mai ales în timpul nopții, atunci cînd există o predominență vagală.

☆

Examenul fizic al persoanelor care prezintă ca simptom-cheie o durere poate fi negativ, așa cum se întîmplă în ulcer sau angină, dar el trebuie centrat în primul rînd asupra ariei dureroase. Uneori, simpla inspectare a pielii, mușchilor, vaselor superficiale sau nervilor rezolvă problema. Exemple sînt : durerea din zona zoster cu erupția sa veziculară de-a lungul unui traseu nervos ; cea dintr-o flebită superficială, sau cea din claudicație intermitentă, unde lipsa pulsului periferic indică originea ischemică.

Adesea durerea este de origine profundă, viscerală și trebuie identificată prin manevre adecvate explorării organului respectiv. În leziunile abdominale mai ales este de mare importanță constatarea unui spasm muscular, „apărarea" musculară produsă de aceleași segmente medulare ca și cele interesate de durere. Ca o măsură de protecție, bolnavul își poate reține respirația în caz de pleurezie, flectează coapsele pe abdomen în cazul unor colice, sau limitează mișcările unei articulații bolnave. Unele tipuri de durere sînt asociate cu hiperestezie, cu alte cuvinte o anumită zonă din corp răspunde cu durere la stimuli inofensivi, sau cu o intensitate nepotrivită la excitanți discreți. Acest fenomen se poate observa de exemplu în cazul sensibilității unei arsuri la lumină, dar poate fi asociat și cu leziuni profunde, ca în cazul sensibilității superficiale a peretelui abdominal în cursul proceselor inflamatorii, ca apendicita cu peritonită.

CEFALEEA

Simptom dintre cele mai comune, de obicei fără gravitate, deși supărător, poate avea uneori o semnificație gravă. Mecanismul său este adesea obscur, dar, cînd are o bază fizică, trebuiesc verificați următorii factori :

1. *Factori vasculari,* ca de pildă o alterare a tonusului arterial, cu vasodilatație locală. Este cauza cefaleei din migrenă, hipertensiune arterială, retenție de CO_2. Unele droguri, ca nitriții, și poate și alte substanțe chimice ca histamina, care provoacă cefaleea experimental, precum și alcoolul, acționează în același mod. Drogurile vasoconstrictive, ca ergotamina, sau presiunea pe carotida externă, pot potoli acest gen de cefalee.

2. *Lezarea directă a terminațiilor senzitive* din structurile craniene (piele, periost, meninge), a unor nervi ce transmit durerea, ca perechile V, IX și X de nervi cranieni și primele trei perechi cervicale, sînt cauza durerilor de cap date de leziuni craniene, tumori, sau procese inflamatorii (meningită, abces cerebral).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Contracția prelungită a mușchilor craniului,* gîtului și feței dau o senzație de încordare cu înțepenire a cefei. Intervin aci ischemia mușchilor și un factor psihogen. Este posibil ca diveși factori extra-cerebrali (coloană, nas, sinusuri, ochi, urechi, dinți) să provoace și ei dureri în acest mod.

4. *Cauzele extracraniene* sînt adesea incriminate, deși această afirmare nu este totdeauna certă. Este obișnuită însă asocierea cefaleei cu tulburări metabolice ca uremia și după intoxicații cu numeroase droguri luate cu scop terapeutic sau accidental.

5. Dar cea mai comună origine a cefaleei este *psihogenă.* Ceea ce am spus despre durere în general se aplică și la cefalee și diagnosticul se pune numai după eliminarea printr-un examen complet a cauzelor organice. Descrierea intensității cefaleei în termeni extravaganți și faptul că nu dispare niciodată, deși bolnavul poate dormi, arată originea ei psihică. Personalitatea pacientului și fondul său emoțional ne pot ajuta în diagnostic.

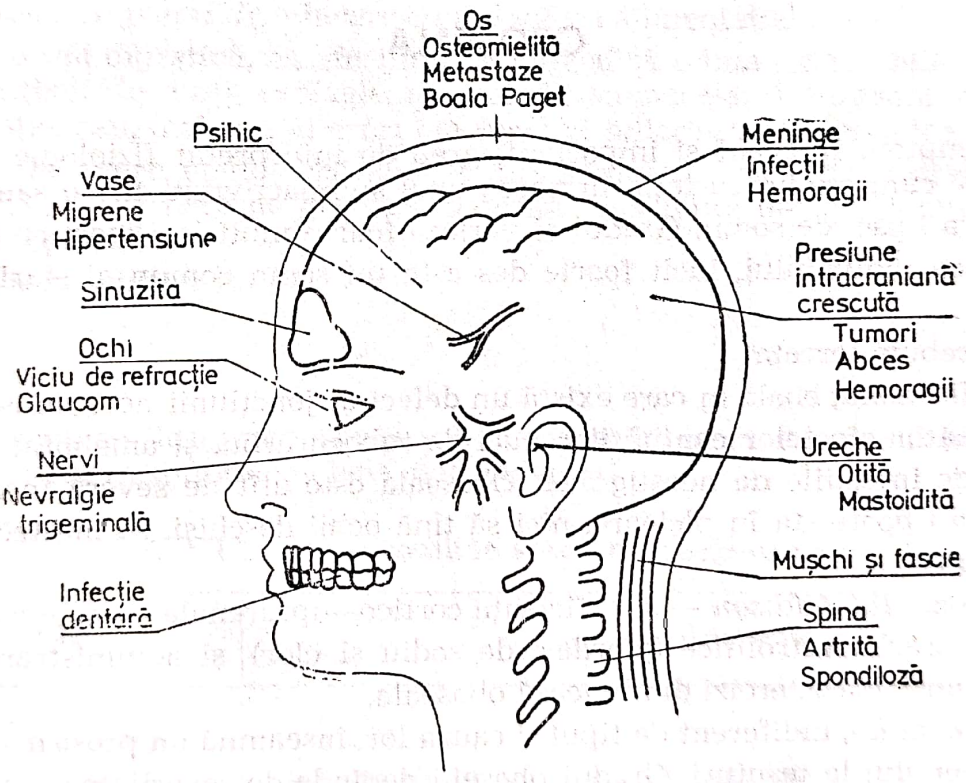


Fig. 2. Cauze de cefalee.

Pentru elucidarea originei cefaleei trebuie mai întîi un interogatoriu sistematic, care să precizeze :

1. l o c u l : migrena este unilaterală ; durerile oculare și sinuzale, frontale ; hemoragia subarachnoidă, occipitală și în ceafă ; tumorile neoplazice, la nivelul sediului lor ;

2. c a r a c t e r u l : migrena este pulsatilă, nevralgiile sînt ca o străfulgerare, cefaleea din tumori ca o apăsare surdă, constantă ; durerile psihogene, polimorfe ;

Scanned with OKEN Scanner

3. durata: în tumori este periodică și se poate accentua dimineața; migrena apare de obicei dimineața și ține cîteva ore; durerile psihogene sînt continue atît timp cît nu li se elimină cauza;

4. simptome asociate, foarte importante în bolile grave, neurologice ca tumori cerebrale sau meningită. Alterarea comportamentului, stupoarea, confuzia mentală, vărsăturile, semnele neurologice și edemul papilar sînt cîteva dintre cele mai importante fapte. Prezența albuminuriei și retinopatiei, hipertensiunea arterială, bolile viscerale etc., ne dau cheia diagnosticului.

Examenul fizic trebuie să se axeze pe excluderea cauzelor organice cele mai grave ale cefaleei, ca tumori, abcese cerebrale și meningită. Deci un examen neurologic complet, deși lipsa de semne fizice — tardive de obicei — nu exclude boale organice.

Totodată trebuiesc căutate cauze extracerebrale prin examinarea organelor craniene și a întregului organism.

OBOSEALA

Simptom frecvent și important, greu de interpretat fiziologic. Poate fi, după cum o știm cu toții, urmarea unei supraactivități fizice sau mentale și a lipsei de somn. Gradul ei variază foarte mult în raport cu personalitatea individului, încît foarte des este un semn comun al stărilor de astenie.

Ce trebuie cercetat:

1. *Miastenia,* boală în care există un defect al joncțiunii neuromusculare asemănător efectelor cantităților mici de tubocurarină și ameliorată temporar de injecțiile de neostigninâ. Oboseala este atît de severă încît bolnavul nu poate sta în picioare, nici să țină ochii deschiși, să mestece, sau să înghită.

2. *Boala lui Addison* — insuficiența cortico-suprarenală — este asociată cu tulburări electrolitice (pierderi de sodiu și clor) și administrarea de sodiu sau corticosteroizi diminuează oboseala.

3. *Anemiile,* indiferent de tipul și cauza lor, înseamnă un prost transport al oxigenului la țesuturi. Gradul oboselii depinde de severitatea și rapiditatea instalării bolii. Lipsa oxigenului poate explica și oboseala din cursul exercițiilor făcute la mari altitudini.

4. *Bolile de inimă* sînt și ele o cauză a unei proaste oxigenări a țesuturilor, datorită debitului cardiac scăzut, fie prin factori obstructivi (stenoză mitrală sau aortică), fie prin deficit miocardic (infarct, miocardopatii). Pierderea de potasiu, mai ales prin abuzul de diuretice, intervine și ea.

5. *Bolile pulmonare* provoacă oboseala prin hipoxie și acidoză.

6. *Infecțiile,* și mai ales cele însoțite de febră, sînt o cauză a oboselii, în parte datorită unor factori chimici, în parte metabolismului exagerat.

Scanned with OKEN Scanner

7. *Neoplasmele* pun în joc factori prost cunoscuți, dar în unele cazuri, cancere de stomac sau de ficat, intervine proasta digestie sau absorbție a alimentelor ; în altele, efectele toxice ale neoplaziei, hemoragiile și infecțiile supraadăugate.

SLĂBIREA

Pierderea de greutate trebuie precizată prin fluctuațiile ce le-a suferit ponderea pacientului în cursul vieții, prin diferența în kilograme între trecut și momentul consultării, precum și viteza cu care s-a realizat. Menținerea greutății depinde, cu mari variații individuale, de cantitatea de alimente ingerate, dar și de felul cum sînt digerate, absorbite și metabolizate.

De aceea trebuiesc cercetate :

1. *obiceiurile alimentare,* în raport cu fizicul și activitatea individului ;
2. *scăderea poftei de mîncare* cu reducerea alimentației ;
3. *o boală digestivă,* ca afecțiuni ce împiedică o bună masticație sau înghițire (boli de dinți, esofagiene), maladii stomacale, sindroame de malabsorbție, sau, mai rar, alterări ale funcției biliare sau pancreatice ;
4. *o tulburare metabolică* (diabet, tireotoxicoză, boli febrile prelungite ca TBC) ; o pierdere de greutate datorită unei febre de scurtă durată își revine repede.
5. *Un neoplasm.*

☆

Anexăm, cu titlu orientativ și sub formă de tablouri, examenul unui comatos și cîteva simptome-cheie mai frecvente.

COMA : cauze comune și semne diagnostice

Cauza	Semne diagnostice
1. Cerebrală	
Traumatism	Leziuni ale craniului și pielei capului. Scurgere de sînge sau LCR din nas și urechi.
Vasculară	Hemiplegie, hipertensiune, rigiditate a cefei (dacă hemoragie subaralnoidă).
Neoplasm	Semne focale SNC, edem papilar.
Infecții	Puroi din nas sau urechi, rigiditatea cefei, febră.
Epilepsie	Istoric și semne de convulsii, limba mușcată.
2. Metabolică	
Uremie	Miros de urină, deshidratare, convulsii, retinopatie, albuminurie.

Scanned with OKEN Scanner

Diabet	Miros acetonă, deshidratare, retinopatie, glicozurie, acetonurie.
Hipoglicemie	Transpirații, convulsii, Babinski.
Hipercarpnie	Transpirații, cianoză centrală, semne de boală pulmonară, edem papilar.
Hepatică	Icter, splenomegalie, hematemeză, „flapping tremor".
Mixedem	Față bubăită, piele uscată, bradicardie, hipotermie.
3. Toxică	
Alcool	Miros al respirației, facies congestionat (căutat cu atenție eventuale leziuni craniene).
Narcotice (opiacee, barbiturice)	Mioză (opiacee), respirație superficială, cianoză.

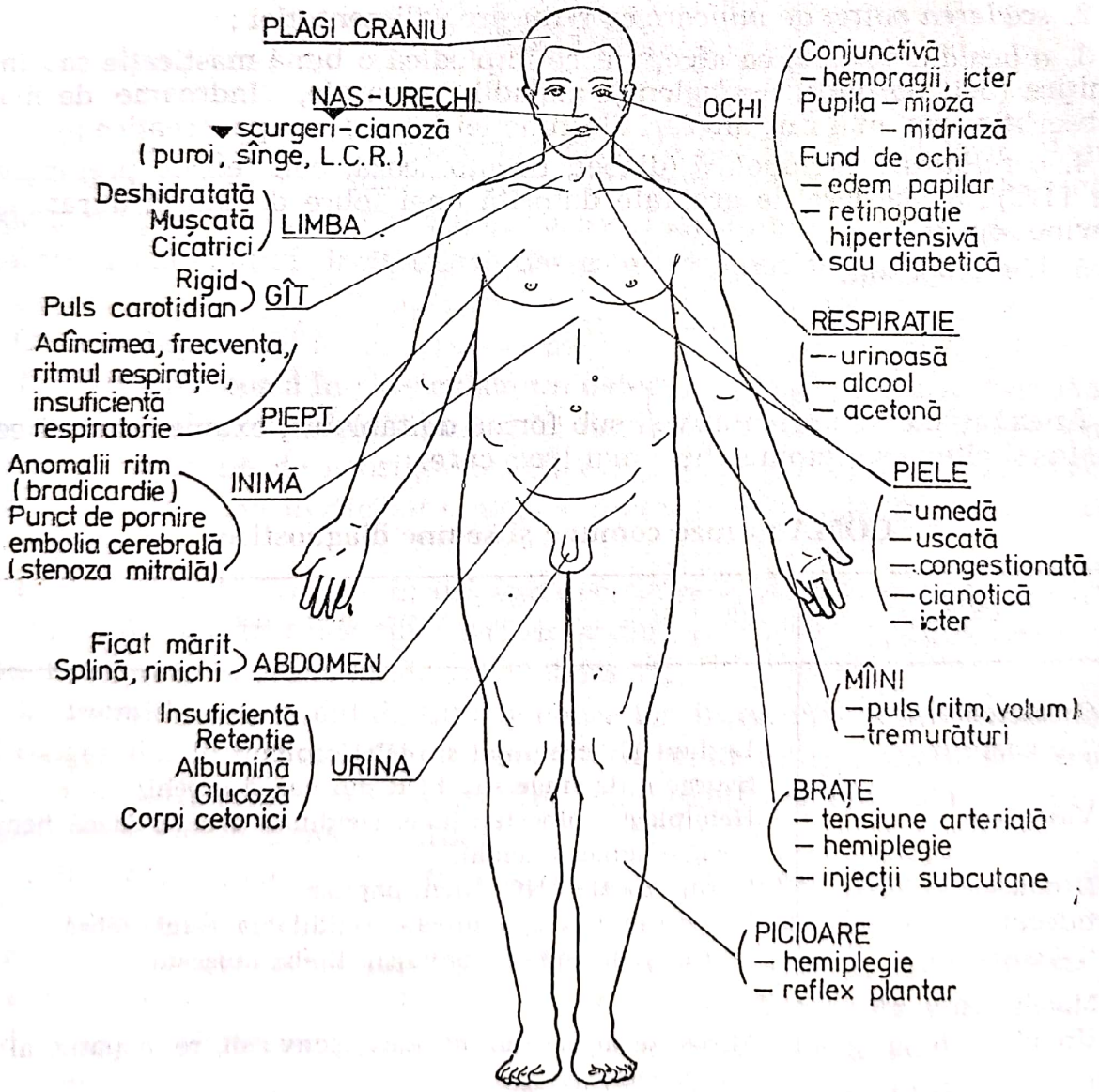


Fig. 3. Examenul unui comatos

Scanned with OKEN Scanner

Cîteva simptome-cheie frecvente

Simptomul	Ce trebuie cercetat în anamneză	Ce trebuie căutat la examenul fizic
OBEZITATE	1. istoric familial 2. instalată repede sau lent 3. generalizată sau localizată 4. obiceiuri alimentare și exercițiu 5. asociată cu durere	1. distribuirea grăsimii 2. organe endocrine
PALIDITATE (ANEMIE)	1. culoarea obișnuită 2. apărută brusc sau progresiv ? 3. hemoragie ? 4. simptome de anemie	1. sistem hemopoietic, hemogramă 2. alte organe sau aparate implicate în anemii
GĂLBINARE (ICTER)	1. pielea galbenă sau doar palidă ? 2. conjunctivele galbene ? 3. asociată cu a) durere ; b) tulburări gastro-intest. 4. coloare urină și scaun 5. ia medicamente (de exemplu clorpromazină) sau a făcut injecții	1. piele și mucoase, distingere de alte pigmentări 2. abdomen (ficat, vezică, splină) 3. urină și scaun
ERUPȚII	1. durată și fenomene asociate 2. distribuție 3. însoțite de a. durere, b. mîncărime 4. ia medicamente 5. contact boli infecțioase sau iritanți cutani	1. distribuție și caracter 2. febră și semne toxice 3. dacă a dispărut, aceleași cercetări
UMFLAREA PICIOARELOR (EDEME)	1. persistente sau numai la stat în picioare, uni sau bilaterale 2. grad și durată 3. alte fenomene de boală cardiacă, renală etc. 4. limitate la picioare sau și la față	1. ap. cardiovasc. (inclusiv vene) 2. urină 3. sînge 4. ficat 5. malnutriție Verificat prin presiune (lasă „godeu“)
EXPECTOREAZĂ SÎNGE (HEMOPTIZIE)	1. siguranță că sîngele a fost expectorat (roșu aprins, spumos) 2. cantitatea de sînge ; sputa ulterior colorată ? 3. simptome anterioare de boală respiratorie sau cord	1. aparat respirator 2. aparat cardio-vascular 3. sistem hemopoietic
PALPITAȚII	1. bătăi puternice, rapide sau neregulate 2. continue sau în accese 3. în caz de accese, cît de des, cît țin, cum încep și cum se	1. aparat cardiovascular 2. sistem nervos

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
	termină (brusc ?), cît de repede bate inima 4. fenomene însoțitoare (durere, sufocare, diureză abundentă) 5. ia droguri 6. legătură cu efort și emoții	
DURERI LIMBĂ ȘI GURĂ	1. durată 2. parcelare (ulcere) sau difuze 3. legate de o medicație 4. dietă 5. disfagie	1. aparat digestiv (limbă, dinți, mucoasă bucală) 2. sistem hemopoietic
DIFICULTATE LA ÎNGHIȚIT (DISFAGIE)	1. locul (sus sau jos) 2. și lichide sau numai solide ? 3. progresivă ? 4. traumatisme esofag (lichide fierbinți, toxice corozive) 5. pierdere în greutate 6. durere	1. gît și piept (clinic) 2. esofag (radiologic) 3. inimă și vase mari (clinic și radiologic) 4. gură, faringe, laringe 5. sistem nervos central 6. anemie
INDIGESTIE	1. definire exactă (durere, balonare, anorexie, diaree) 2. legătura cu alimentația, scaunul 3. starea generală, dieta 4. ușurare la antacide	1. aparat digestiv 2. alte aparate pentru evidențiat stări patologice 3. durere iritativă cu origine în alte organe (de ex. iritare radiculară)
GREAȚĂ	1. în legătură cu alimentația ? 2. întovărășită de vărsături ? 3. ia vreun medicament ?	1. tract gastro-intestinal și viscere anexe 2. sistem nervos
FLATULENȚĂ	1. relația cu mesele 2. gazele se elimină prin eructații sau pe anus 3. eliminarea gazelor este supărătoare ?	1. observat înghițirea de aer 2. examinat tract gastro-intestinal și viscere asociate
VĂRSĂTURI	1. frecvență și vigoare 2. legătură cu masa, momentul zilei 3. precedate de greață sau durere 4. cantitatea și natura vărs. 5. medicamente ce o produc 6. simptome asociate (cefalee, țiuituri, diaree)	1. aparat digestiv 2. sistem nervos 3. alte aparate, dacă sînt sugerate de anamneză (de ex. urinar)
VĂRSAT SÎNGE (HEMATEMEZA)	1. cantitate și caracter 2. semne sugerînd origine (alte hemoragii, istoric dispeptic)	1. aparat digestiv 2. sistem hemopoietic 3. evidență sîngerări

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
	3. aspect scaun (melenă ?) 4. ia medicamente ca aspirină, steroizi	
CONSTIPAȚIE	1. recentă sau veche 2. deprinderea normală 3. parțială sau totală 4. progresivă 5. simptome asociate (durere, vărsături) 6. alternări cu diaree	1. tract intestinal (exam. abdominal și rectal) 2. starea generală, pierde în greutate 3. caracterul scaunelor
DIAREE	1. recentă sau de lungă durată, intermitentă sau perzistentă 2. frecvența scaunelor și caracterul 3. febră sau pierdere greutate 4. alimentele ingerate ; alte persoane afectate	1. tract intestinal (examen obdominal și rect) 2. examen fecale
INCONTINENȚĂ DE FECALE	1. întîmplătoare sau perzistentă ? 2. există senzația nevoii de defecare ? 3. este conștient de pierderea scaunului ?	1. anus, rect, colon 2. sistem nervos 3. starea generală, starea mentală, conștiința
UMFLAREA ABDOMENULUI	1. bruscă sau treptată 2. durată totală 3. volumul variază ? 4. greutatea corpului variază? 5. ciclul menstrual 6. simptome alimentare	1. cercetat obezitate, timpanism, ascită, organe mărite, sarcină, tumori abdominale
SETE	1. cantitatea de lichid ingerată 2. poliurie 3. durată	1. examen urină (densitate, glucoză, albumină) 2. deshidratare și motive
DIFICULTATE LA URINAT (DISURIE)	1. natura exactă (debut, forța jetului, inhibiția) 2. întovărășită de durere ?	1. aparat urinar 2. sistem nervos
IMPOSIBILITATE DE A URINA (RETENȚIE)	1. instalată brusc sau dificultate progresivă 2. vreun traumatism psihic 3. simptome de boală urologică sau neurologică	1. abdomen pentru vezică destinsă 2. dacă da, cauze chirurgicale distensie (stricturi uretrale, hipertrofie prostată) și sist. nervos ; eventual cateterizare 3. boli grave, mai ales cu pierdere conștiință

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
MICȚIUNI FRECVENTE	1. numărul lor 2. noaptea ? ziua ? sau și una și alta 3. cantitatea de urină de fiecare dată 4. întovărășită de dureri ?	1. aparat urinar 2. sistem nervos
INCONTINENȚĂ URINARĂ	1. numai noaptea ? (enurezis) 2. se scurge continuu sau periodic ?	1. aparat urinar 2. sistem nervos 3. motive vaginale 4. stare mentală
URINEAZĂ MULT (POLIURIE)	1. cantitate aproximativă și frecvența 2. aspect urină 3. continuă sau întîmplătoare? mai ales noaptea sau ziua? 4. este neobișnuită ?	1. aparat urinar, inclusiv exam. urină cu densit. 2. glande endocrine (diabet zaharat și insipid)
URINEAZĂ PUȚIN (OLIGURIE, ANURIE)	1. cantitate și frecvență 2. aportul de lichide 3. durata simptomului 4. prima urină după, aspect urină 5. alte simptome boală renală sau cord 6. medicamente luate	1. ap. cardio-vascular 2. aparat urinar 3. deosebit de retenție
URINEAZĂ SÎNGE	1. cantitate, culoare urină (roș aprins ; tulbure) 2. legătură cu urinatul (înainte, în timpul, după) 3. durere (renală sau vezică) 4. alte simptome urinare	1. aparat urinar 2. examen microscopic urină 3. sistem hemopoietic 4. aparat cardio-vascular
PIERDERE DE CUNOȘTINȚĂ	1. descrierea celor întîmplate 2. a căzut ? a fost inconștient ? 3. simptome asociate (amețeli, transpirații, paloare, durere, diaree, febră, hemoragie) 4. alimente sau medicamente luate 5. starea anterioară ; situații similare 6. observațiile martorilor	1. intoxicații, infecții, derangamente intestinale, hemoragii interne 2. aparat cardio-vascular 3. sistem nervos
AMEȚELI (VERTIJ)	1. continuu sau paroxistic 2. tendință cădere anumită direcție 3. severitate (cade ?) 4. variație cu poziția 5. fenomene asociate (vărsături. surzenie, țiuituri)	1. urechi, inclusiv funcție labirint 2. sist. nervos (teste cerebelare) 3. aparat cardio-vescular 4. ochi 5. semne toxemie

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
AMORȚELI, FURNICĂTURI (PARESTEZII)	1. întindere și distribuție 2. instalare brusc sau gradat 3. periodice sau continue	1. sist. nervos (nervi periferici, tract sensorial) 2. ap. cardio-vasc. (vase periferice)
PIERDEREA PUTERII (PAREZĂ, PARALIZIE)	1. subită sau în trepte 2. segmentul interesat și gradul 3. maximă de la început sau progresivă 4. accese anterioare 5. alte simptome neurologice	1. sistem nervos 2. alte organe ce pot indica motivul (loc formare embolus, neoplazie, etc.)
PIERDEREA GRAIULUI (AFAZIE)	1. subit sau în trepte 2. înțelege vorba (execută o comandă verbală ?) 3. înțelege scrisul (execută o comandă scrisă ?) 4. poate vorbi ? se înțelege ce spune ? 5. poate scrie ?	1. sistem nervos, mai ales a. funcție intelectuală b. paralizie membre c. paralizie mușchi vorbit (laringe, limbă, etc.)
MIȘCĂRI INVOLUNTARE	1. partea de corp afectată 2. efectul mișcărilor voluntare și somnului asupra lor 3. continue sau întîmplătoare	1. sistem nervos 2. semne stare toxică (febră tireotoxicoză, insuficiență renală, respiratorie sau hepatică)
NESIGURANȚĂ ÎN STAȚIUNE (ATAXIE)	1. accentuată pe întunerec 2. paroxistică sau perzistentă 3. simptome asociate (tulb. motorii sau sensoriale, vertij, țiuituri, surzenie) 4. tendință cădere într-o parte 5. dacă de scurtă durată, intoxicații (inclusiv alcool, hipnotice)	1. sistem nervos 2. urechi (funcție labirint)

Scanned with OKEN Scanner

III

METODE FIZICE DE EXPLORARE

Pentru examenul fizic al bolnavului, medicul își utilizează — și își perfecționează printr-un continuu exercițiu — simțurile cu care l-a înzestrat natura : văzul, auzul, pipăitul și — în mult mai mică măsură — mirosul. Gustul, la care se recurgea în trecut în unele cazuri a fost înlocuit cu mijloace de laborator. Pe datele senzoriale culese astfel se sprijină metodele de cercetare : inspecția, palparea, percuția și ascultarea. Medicul cu experiență procedează deci la fel cu un profan, dar, spre deosebire de acesta, el știe să vadă în fiecare amănunt o semnificație și îl traduce în fapt patologic, în vederea unui diagnostic.

Atunci cînd examinează la pat un pacient se recomandă ca medicul să stea în dreapta sa, atitudine din care va putea să efectueze cu mai multă ușurință diferitele manevre, într-o poziție comodă, la același nivel cu bolnavul. Va avea grijă ca acesta să se găsească într-o situație bună, primind o lumină favorabilă observării și să se afle într-o stare de relaxare, neobositoare. Examenul va cuprinde toate regiunile și — menajînd pudoarea persoanei respective — să procedeze în așa fel încît ochiului său să nu-i scape nici un detaliu.

Inspecția culege semne fizice din observarea pacientului. Este metoda cea mai puțin tehnică, cea mai greu de însușit, dar care aduce cele mai multe informații. Și este probabil că mai multe diagnostice se pot face pe seama ei, decît prin toate celelalte metode la un loc.

Este cea mai greu de însușit din cauza varietății semnelor pe care nici o sistematică nu le poate cuprinde și pentru că se sprijină pe cunoștințele examinatorului. Noi nu vedem decît ceea ce are pentru noi o semnificație. Pentru a învăța deci inspecția este nevoie de practică.

Cu toată importanța sa, inspecția este adesea ignorată. Probabil pentru că nu este însoțită de nici o activitate motorie, vizibilă pentru cei din jur. Copilul mic nu se încrede în ceea ce vede pînă nu pune mîna și chiar și medicii adulți trebuie adesea să-și frîneze impulsul de a palpa o regiune înainte de a o inspecta cu atenție.

Actul inițial al examenului fizic este inspecția corpului, în ansamblul său. Modificările patologice ale unui organism, deși compuse din numeroase semne, te pot impresiona ca un întreg din primul moment. De aci, posibilitatea unui diagnostic „de la prima vedere". Dar cum atenția nu cîștigă în acuitatea sa decît prin fixare, trebuie să fim rezervați în acest mod de a ajunge la o concluzie medicală, mai ales

Scanned with OKEN Scanner

înainte de a avea o experiență îndelungată. Cu atît mai mult, cu cît de fapt această primă vedere de ansamblu se pare că este o succesiune rapidă de înregistrări parțiale ale unor detalii cunoscute printr-o practică temeinică și asupra cărora cel mult sîntem sesizați de o modificare izbitoare.

Fixîndu-ne atenția asupra unei singure regiuni putem, de asemenea, înregistra zeci și sute de semne. Ilustrațiile cărților, capabile să reproducă numai astfel de semne, demonstrează — prin abundența lor — importanța metodei. Și sînt discipline medicale, cum este dermatologia de pildă, care se sprijină exclusiv pe observațiile unei bune inspecții analitice.

În mod general, termenul de inspecție se referă la observarea cu ochiul liber. În prezent însă, cu ajutorul multiplelor tehnici și variatei aparaturi, cîmpul observației vizuale, al inspecției, este mult lărgit și tindem să transformăm informațiile obținute prin palpare sau ascultare în informații vizuale, mai obiective, mai exacte și mai ușor de apreciat cantitativ. Diverse specialități recurg la oftalmoscopie, otoscopie, nasoscopie, laringoscopie, bronchoscopie, gastroscopie, cistoscopie, rectoscopie etc. Patologul recurge la microscopie, radiologul la imaginea fluoroscopică sau la filmul fotografic, iar cercetarea funcțională cardio-vasculară transpune în imagini grafice, ușor de analizat, informațiile mai puțin precise furnizate de palparea pulsului sau șocului apexian, sau de ascultarea inimii.

Palparea se definește ca metoda de informare prin ajutorul pipăitului. În fond, atunci cînd își pune mîinile pe pacient, medicul înregistrează o seamă de senzații tactile, termice și kinestetice. Ca și pentru inspecție, orice individ are aceste simțuri, dar numai exersarea și cunoștințele sînt capabile să recruteze informații semnificative. Prin exercițiu, grație pipăitului, un orb se poate integra în lumea exterioară.

Cînd se caută informații tactile, vom utiliza pulpa degetelor, sediul discriminării tactile cea mai fină. Pentru simțul termic, dosul mîinilor sau degetelor, unde pielea este mai fină decît în celelalte părți ale mîinii. Pentru înregistrat vibrații — ca în cazul freamătului cardiac și vascular — zonele palmare ale articulațiilor metacarpo-falangiene și marginea cubitală a mîinii sînt cele mai adecvate. În sfîrșit, pentru apreciat poziția și consistența unei formațiuni, o vom „agăța", cu degetele îndoite, astfel ca să percepem prin intermediul simțurilor noastre articulare și musculare.

Utilizăm palparea ca metodă de investigare în orice regiune a corpului ce poate fi atinsă de către degetele exploratoare : în cercetarea oricărei structuri externe sau accesibilă prin orificiile corpului, în examinarea oaselor, articulațiilor, mușchilor, tendoanelor, ligamentelor, arterelor superficiale, venelor trombozate, nervilor superficiali, glandelor salivare, cordonului spermatic, viscerelor solide abdominale sau conținutului solid al viscerelor scobite, precum și în constatarea acumulărilor de lichid, sînge, sau puroi.

Prin palpare ne dăm seama de structura unei formații (de pildă piele, păr), de gradul ei de umiditate (piele sau mucoasă), de temperatura sa, de masa sa (mărime, formă, consistență, mobilitate, pulsatilitate, la rîndul ei expansilă sau transmisă). Putem resimți în unele cazuri un impuls (șocul apexian de pildă), crepitații (osoase, articulare, în țesutul subcutan), un freamăt (la cord și vase), sau vibrații vocale. Putem pune în evidență puncte dureroase caracteristice unei anumite suferințe.

Pentru o corectă palpare, medicul va sta la același nivel cu pacientul, cu mîinile calde și unghiile tăiate, evitînd să-i producă senzații neplăcute și reflexe de apărare. Palparea abdominală, de pildă, va începe printr-o manevră superficială, cu scopul de a descoperi zonele sensibile sau cu rezistență crescută, ulterior urmînd să detalieze aceste informații. Pentru o *palpare superficială* se așează ușor pe supra-

fața abdomenului întreaga palmă cu degetele apropiate și se presează cu blîndețe pulpele degetelor — nu vîrfurile — în așa fel încît să se pătrundă în adîncime pînă la un centimetru. Cînd, ca urmare a examinării, atenția ne este atrasă asupra unei anumite regiuni, vom aprofunda cercetarea ei la urmă, după ce am încheiat palparea generală. Dacă nu există nici o regiune suspectă, începem palparea în zona pubiană și progresăm spre marginile costale. În caz contrar, se poate să ne scape marginea unui ficat sau unei spline mărite.

La persoanele care se gîdilă și se apără involuntar, un mijloc de a elimina acest inconvenient este să le punem să-și plaseze propriile degete peste ale noastre, urmărindu-le mișcările. În acest fel substituim degetelor noastre degetele sale, la care nu se gîdilă.

Printr-o palpare superficială punem în evidență o durere directă sau la decompresiune, o hiperestezie cutană, crepitații în emfizemul subcutan, o rigiditate involuntară sau voluntară a musculaturii, prezența unor mase.

După orientarea generală dobîndită prin palparea superficială, se caută o detaliere a informațiilor. Pentru aceasta se examinează pacientul nu numai în decubit dorsal, ci — la nevoie — și în poziție laterală și eventual genu-pectorală sau în picioare.

Palparea profundă se poate face cu o singură mînă, presînd cu degetele mult mai adînc și provocînd totodată o alunecare a peretelui abdominal pe formațiile subiacente, cîte 4—5 cm. Cînd rezistența musculară este mare, sau formația investigată profundă, se recurge la o *palpare întărită:* mîna dreaptă acționează la fel, dar degetele mîinii stîngi apasă pe articulațiile interfalageale drepte.

Cînd o masă este mică, volumul său poate fi apreciat cuprinzînd-o între police și index ; cînd este mare, se aplică *palparea bimanuală,* plasînd cîte o mînă de o parte și de alta a formației, după tehnici adecvate fiecărei situații. Atunci cînd există în abdomen lichid, împiedicînd accesul direct la formațiunea pe care o urmărim, recurgem la *balotare.* Pentru aceasta, facem cu degetele mîinii drepte cîteva scurte presiuni bruște și profunde în abdomen, în regiunea masei urmărite, presiuni în urma cărora — în caz că este mobilă — sare apoi și atinge vîrfurile degetelor, tot astfel cum se întîmplă cînd încercăm să împingem în apă un sloi de ghiață.

Termenul de balotare se aplică și procedeului bimanual prin care se încearcă determinarea unei mase abdominale (rinichiul de pildă). În acest caz o mînă împinge peretele abdominal anterior, iar cealaltă, situată posterior, prin mici secuse împinge masa cercetată și, palpînd flancul, încearcă să aprecieze grosimea ei.

În caz de ascită, dacă se dau cîteva bobîrnace în peretele abdominal de o parte, se provoacă o undă care, străbătînd prin masa lichidiană, se poate palpa de a doua mînă, situată de partea opusă. Este *semnul valului.* Pentru a nu fi induși însă în eroare, este necesar ca un ajutor să împiedice transmiterea undelor prin peretele abdominal situîndu-și marginea cubitală a mîinii pe abdomenul celui examinat, între mîinile examinatorului.

Percuția este metoda de examinare bazată pe înregistrarea acustică a vibrațiilor produse prin lovirea suprafeței corpului pe o arie mică. Calitatea sunetelor, sau mai bine zis zgomotelor, emise este în legătură cu densitatea țesuturilor subiacente.

Percuția se poate face direct și indirect (sau mediat).

Percuția directă, după procedeul inițial al lui Auenbrugger, constă în lovirea toracelui cu fața palmară a mîinii, sau cu pulpa degetelor, încovoiate în ciocan. Forța percutorică distribuindu-se pe o suprafață largă și punînd în vibrare un teritoriu întins, zgomotele produse sînt slabe, șterse și obscure. De aceea, metoda nu se mai practică în mod curent.

Scanned with OKEN Scanner

Percuția indirectă sau mediată constă în aplicarea de lovituri scurte, date cu mediusul drept, plexor, pe articulația interfalangeală a mediusului stîng, aplicată pe suprafața corpului și servind de pleximetru. Numirile de plexor și pleximetru aparțin aparaturii inițial utilizate în metoda percutorie, cînd funcțiile respective erau îndeplinite de corpuri străine adecvate.

Pentru o bună percuție, numai falanga distală a degetului care servește de pleximetru trebuie aplicată — cu fermitate — pe zona percutată, iar degetul plexor — flectat în articulația interfalangeană și rigid — dă lovituri repetate, scurte, de forță egală, prin mișcări efectuate numai din articulația pumnului, fără nici o participare a cotului sau umărului. După lovire plexorul nu rămîne în contact cu pleximetrul, pentru a nu amortiza vibrațiile. De regulă se produc cîte 2—3 lovituri staccato într-un loc, pleximetrul mutîndu-se apoi într-altul, spre a compara zgomotele produse.

Acest tip de percuție digito-digitală, astăzi aproape exclusiv practicat, este o *percuție profundă*, care este capabilă să pună în vibrație organe așezate la o oarecare distanță sub suprafața corpului și care ne permite o delimitare a diferitelor organe. Ea se adaptează, grație degetului care servește de pleximetru, la orice regiune a corpului și, în afară de aceasta, ne orientează și asupra rezistenței sau elasticității teritoriului percutat. Pentru a sesiza mai bine aceste calități este recomandabilă o *percuție superficială*, palpatorie, cu degetul plexor în extensie, mișcîndu-se numai din articulația metacarpo-falangeană, astfel încît să se producă zgomote foarte discrete.

Pentru a favoriza propagarea vibrațiilor în profunzime, utilizăm procedeul descris de von Plesch, în care degetul pleximetru, îndoit în ciocan din articulația interfalangeană I și cu articulația inter-falangeană II în extensie forțată, se aplică doar cu pulpa degetului pe suprafața corpului, iar plexorul lovește pe prima falangă. Este procedeul pe care îl folosim la delimitarea pediculului vascular.

Intensitatea sunetelor de percuție depinde de forța șocului percutor și aceasta trebuie să se păstreze constantă în tot cursul examinării. Aceste sunete reprezintă totalitatea vibrațiilor produse, cu fiecare lovitură, sub degetul folosit ca pleximetru. Teritoriul pus în vibrare cu o percuție obișnuită are o adîncime de 5—6 cm, iar la suprafață măsoară 3—4 cm.

Ca tuturor sunetelor, și celor produse de percuție li se descriu intensitatea, în funcție de amplitudinea vibrațiilor, tonalitatea, depinzînd de frecvența vibrațiilor și timbrul, legat de vibrațiile secundare, suplimentare, care însoțesc și modifică sunetul fundamental.

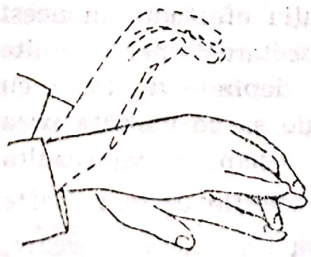


Fig. 4. Percuția digito-digitală

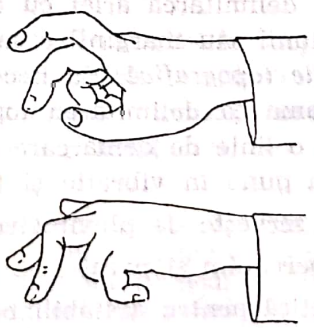


Fig. 5. Percuția profundă și percuția superficială

Calitatea sunetelor este legată de densitatea țesutului pus în vibrație. Cînd percuția este efectuată în acest scop, al precizării densității unui țesut, poartă numele de percuție sonoră. Densități variate produc sunete variate, cărora li se dau nume speciale. Astfel, de la densitatea cea mai mică, la cea mai mare, se produc zgomote de intensitate descrescîndă, etichetate ca timpanism, hipersonoritate, sonoritate, sonoritate diminuată, submatitate, matitate. Unele trepte ale acestei scări pot fi exemplificate prin comparații din situația fiziologică : timpanismul este zgomotul produs prin percuția unui stomac plin cu aer ; sonoritatea, prin lovituri date unui torace cu țesut pulmonar normal ; matitatea, prin percuția coapsei. În general tonalitatea, sau înălțimea sunetelor, crește cu densitatea țesutului, de la cea mai joasă în timpanism, la cea mai înaltă în matitate.

Sunetul mat, caracteristic organelor și țesuturilor care nu au aer, se percep în mod normal pe aria inimii, ficatului, splinei. De asemenea, se produc în cazul unui plămîn care — din diferite motive — își pierde conținutul său aerian, sau cînd între plămîn și urechea ascultătorului se interpun medii compacte. La fel la abdomen, cînd se intercalează diferite medii fără conținut aerian. Pentru ca o formațiune să poată fi însă reperată prin percuție, extinderea ei trebuie să ajungă, sau să depășească sfera de acțiune a șocului percutor obișnuit, cu alte cuvinte masa compactă să aibă o adîncime de cel mult 5—7 cm, iar ca suprafață 3—4 cm. Cînd formațiunea respectivă are dimensiuni mai mici, amestecul vibrațiilor formațiunilor mai puțin dense înconjurătoare va genera o matitate relativă, un sunet submat.

Sunetul timpanic, în mod fiziologic, se aude cînd se percută stomacul, intestinul, traheea, laringele, cavitatea bucală. Are amplitudinea cea mai mare și tonalitatea cea mai joasă, gravă. În mod patologic se produce deasupra cavităților cu conținut gazos, dacă sînt destul de mari, dacă pereții lor sînt regulați și dacă se află sub anumită tensiune. Cu cît cavitatea este mai mare, tonalitatea sunetului este mai joasă. Cînd pereții unei cavități se află sub tensiune foarte mare, vibrațiile lor sînt atît de puternice încît modifică complet sunetul de percuție, care, din timpanic cum ar trebui să fie, devine submat sau chiar mat (cazul pneumothoraxului adesea).

Între sunetul timpanic și sonoritatea pulmonară normală se interpune un sunet hipersonor, care se obține cînd parenchimul pulmonar se află sub o tensiune mai redusă, fără a fi complet relaxat (caracteristic emfizemului pulmonar).

Prin supraadăugarea unor armonice sunetului fundamental, se obțin în patologia pulmonară sunete de percuție cu timbru special, cu răsunetul amforic sau zgomotul de oală spartă.

☆

Atunci cînd două structuri alăturate au densități diferite, traduse printr-o diferență a sunetelor de percuție, delimitarea ariei cu densitatea mai mare ne informează asupra mărimii formațiunii sau marginilor sale. Percuția efectuată în acest scop poartă numele de *percuție topografică*. Ea necesită respectarea unei anumite tehnici percutorice. Ținînd seama că delimitarea topografică depinde de forța cu care percutăm, pentru a trasa o linie de demarcare nu trebuie să se percute prea energic, căci în acest caz vom pune în vibrație și țesuturile vecine și va rezulta un sunet neclar. Degetul care servește de pleximetru trebuie să fie aplicat foarte ușor la suprafața regiunii ce percutăm și paralel cu presupusa linie de demarcare.

Percuția topografică se practică pentru a stabili bazele plămînilor, lărgimea vîrfului pulmonar, înălțimea lichidului într-o cavitate pleurală, lărgimea mediastinu-

Scanned with OKEN Scanner

lui, mărimea cordului*, marginile unor condensări pulmonare, mărimea și forma ficatului și a splinei, mărimea unei vezici biliare sau urinare destinse, nivelul unui lichid de ascită.

Asupra organelor pereche, cum este plămînul, vom practica o *percuție comparativă* a zonelor simetrice, spre a descoperi modificări patologice.

Ascultația, metoda de investigație care explorează și interpretează fenomenele acustice produse în interiorul corpului uman, se poate practica direct sau imediat și indirect sau mediat, cu ajutorul stetoscopului.

Ascultarea directă, cu pavilionul urechii aplicat pe suprafața corpului, în mod ermetic, permite perceperea foarte netă a fenomenelor acustice, în orice situație, fără nici un ajutor instrumental. Cînd însă conformația zonei ce trebuie ascultată nu îngăduie adaptarea perfectă a urechii, cînd vrem să ascultăm fenomenele acustice produse într-un teritoriu limitat și a le izola de cele ce iau naștere în vecinătate, cînd bolnavul nu poate să adopte o poziție adecvată examinării dorite sau este necesară pentru precizări o poziție nepotrivită, ca și atunci cînd sîntem în fața unei persoane murdare, parazitate, sau cu leziuni cutane, se impune ascultarea medicală, cu stetoscopul.

Cu ajutorul stetoscopului, zonele care pot fi investigate cuprind aproape tot corpul. Vasele gîtului sînt ascultate pentru sufluri tiroidiene, ale arterelor carotide și subclaviculare, ori pentru descoperirea unui zumzet venos. La nivelul plămînilor se cercetează zgomotele respiratorii, vocea tare și șoptită, tusea, raluri și frecături. La nivelul articulațiilor, mușchilor, oaselor fracturate și în emfizemul subcutan se percep crepitații. Cordul se manifestă în cursul diverselor sale afecțiuni prin modificările zgomotelor sale, prin sufluri, aritmii și frecături pericardice. Ascultarea abdomenului ne revelează borborigmele intestinale, sau suflurile anevrismelor și arterelor stenozate, în special renale. Stetoscopul aplicat pe scrot poate depista zgomotele intestinale într-o hernie scrotală.

Pentru o bună ascultare, pavilionul stetoscopului trebuie aplicat direct pe suprafața corpului, spre a evita zgomotele parazitare produse prin frecarea cămășii.

Stetoscopul cu pîlnie permite ascultarea cu mai multă precizie a sunetelor înalte și limitate la o arie mică, cel cu tambur — amplificator — deși alterează ușor fenomenele acustice, ajută perceperea modificărilor fine. Stetoscopul utilizat astăzi în clinica medicală este stetoscopul biauricular, de preferință modelele care se pot insinua în orice regiune a corpului și în orice poziție. Unele dintre ele pot pe aceeași tije să adapteze atît un pavilion în formă de pîlnie, cît și unul în formă de tambur. În orice caz, este recomandabil ca ascultația să se facă totdeauna cu același stetoscop, deprinderea jucînd un mare rol în perceperea și interpretarea diferitelor fenomene acustice. Și, după cum știe orice muzician, urechea se formează prin exercițiu.

☆

Deși în general utilizarea simțului olfactiv în scop diagnostic este apreciată ca o acțiune lipsită de distincție, totuși mirosul respirației, a sputei, vărsăturilor, fecalelor, urinei, sau puroiului putînd aduce informații importante, este necesar pentru un bun clinician să își perfecționeze și acest simț.

---

* Pentru delimitarea mărimii cordului se cercetează granița dintre sonoritatea pulmonară și matitatea relativă, obținută printr-o percuție mijlociu de tare. Printr-o percuție superficială a toracelui anterior se poate delimita matitatea cardiacă absolută, cu alte cuvinte aria care nu este acoperită de langhetele pulmonare. Aceasta are însă o semnificație semiologică minoră.

Scanned with OKEN Scanner

IV

INSPECȚIA GENERALĂ A CORPULUI

În timpul luării interogatoriului bolnavului putem nota o seamă de particularități sugestive pentru diagnostic. O simplă privire pentru un observator experimentat poate fi suficientă pentru a recunoaște o afecțiune caracterizată prin modificări externe ale corpului, ca o hipertiroidie, o anemie, sau o obstrucție biliară. Bineînțeles că, în general, acest diagnostic „a prima vista" trebuie să fie confirmat de un examen complet.

Primele caracteristici ale bolnavului diferă după situația în care este examinat. La un bolnav ambulator ne impresionează mai întîi stațiunea, mersul, conformația, statura ; la unul ce stă în pat, poziția sa, atitudinea. Și la unul și la altul observăm fizionomia, starea de nutriție, anomalii ale feței, modificări ale tegumentelor, aspecte particulare ale extremităților și modificări ale aparatului loco-motor.

STAȚIUNEA, MERSUL ȘI ATITUDINEA

Bolile debilitante, ca și vîrsta înaintată, produc o scădere a tonusului muscular, cu o poziție „cocîrjată", cu umerii lăsați, stațiunea în picioare penibilă și mersul cu pași mici. Durerea poate și ea influența stațiunea și mersul. Astfel, o artrită îl face pe bolnav să se sprijine mai mult pe membrul sănătos și să treacă rapid în mers cu cel bolnav. O seamă de boli neurologice se caracterizează printr-o postură și un mers aproape patognomonice : hemiplegia cu imobilitatea unei jumătăți a corpului și „mersul cosit", parkinsonul cu rigiditatea atitudinii și tremurăturile fine ale membrelor, paralizia de sciatic popliteu extern cu mersul stepat și tabesul cu mersul talonat etc.

În general, cînd boala este mai gravă, bolnavul stă la pat. Sînt însă și indivizi care, chiar suferind de o boală severă (o pneumonie de exemplu) pot să-și ducă, la început cel puțin, boala pe picioare.

Atunci cînd bolnavul stă la pat vom observa atitudinea sa în această situație. Un bolnav în plină insuficiență cardiacă nu stă niciodată culcat cu capul jos, ci de cele mai multe ori sprijinit pe mai multe perne, iar

Scanned with OKEN Scanner

atunci cînd se află într-o stare mai gravă îl găsim pe marginea patului, aplecat înainte, cu coatele sprijinite pe genunchi sau pe masă, incapabil să se odihnească și să doarmă, cu forțele epuizate și respirînd penibil.

Cu același scop al ușurării dispneei, în pericardita exsudativă, pentru a diminua compresiunea exercitată de lichid, bolnavul ia uneori o poziție genu-pectorală, aplecat cu totul înainte și sprijinindu-și trunchiul pe coate.

O durere pleurală impune în general bolnavului să stea pe o parte. În bronchectazie stă de obicei pe partea care, împiedicînd o evacuare bună a secrețiilor, îi cruță eforturile de tuse.

Durerile abdominale îl fac să stea în decubit ventral sau dorsal, cu genunchii flectați pe abdomen, exercitînd în cursul crizei dureroase din ulcer o presiune cu pumnul asupra regiunii dureroase. Imobilizat într-o peritonită, în cursul colicelor — biliare sau renale — bolnavul se frămîntă, își caută în permanență o poziție care să-l liniștească și poate prezenta atitudinile cele mai bizare.

Într-o boală gravă de regulă, musculatura pierzîndu-și tonicitatea normală, bolnavul „*zace*“ flasc, adinamic, fiind incapabil să-și schimbe poziția. Sînt însă unele boli grave caracterizate printr-o poziție patognomonică. Astfel în meningită, mai ales bazilară, „poziția în *cocoș de pușcă*“ (decubit lateral, cu capul în hiperextensie și trunchiul ghemuit, coapsele și genunchii flectați și mîinile între genunchi). În tetanos, din cauza contracției generale a mușchilor extensori, trunchiul bolnavului descrie un

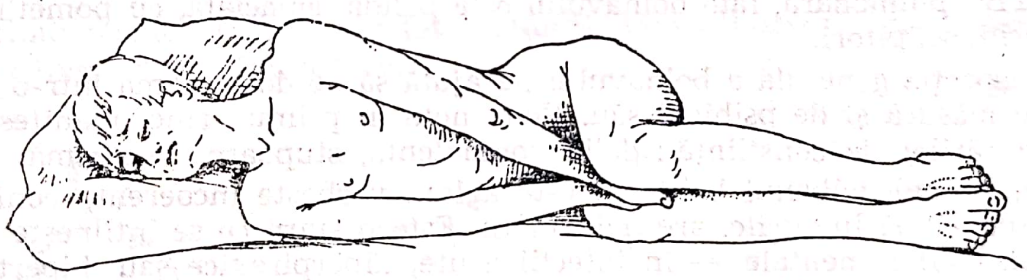


Fig. 6. Poziția în „Cocoș de pușcă“

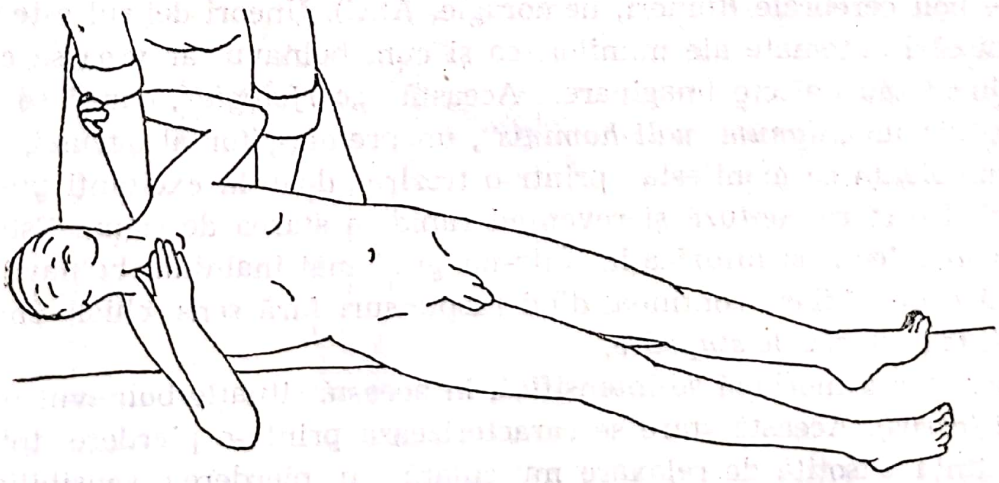


Fig. 7. Opistotonus

Scanned with OKEN Scanner

arc și el nu ia contact cu patul decît prin extremități, ca un pod chinezesc. Este poziția de *opistotonus*. Mai rar, în aceeași boală există o contractură în flexie *(emprostotonus)* sau laterală *(pleurostotonus)*.

FACIESUL, FIZIONOMIA ȘI PSIHICUL

Personalitatea individului rareori nu pune o amprentă pe trăsăturile sale faciale. Acestea pot fi modificate de dureri și bucurii, de spaimă sau anxietate, pot indica o stare de agitație, oboseală, pesimism, sau depresiune. Mai ales în anumite boli psihice, aceste aspecte sînt pronunțate. În situații de acest gen se poate ajunge pînă la alterări ale stării de conștiință.

În multe boli, fizionomia bolnavului prezintă adesea expresii caracteristice. În boala lui Parkinson sau în encefalită, datorită leziunilor SNC, sau în sclerodermie, datorită atrofiei pielii, există o mască inexpresivă. În tetanos există un aspect caracteristic : datorită contractării musculaturii feței, trăsăturile sînt modelate ca pentru rîs, în timp, ce încrețirea frunții indică tristețe. Este așa-zisul *„rîs sardonic"*.

În afecțiunile abdominale grave — peritonită, ileus'holeră — bolnavul este pămîntiu, transpirat, cu ochii înfundați, cercănați, nasul ascuțit și privirea anxioasă. Este *faciesul hipocratic* sau *peritoneal*.

În bolile infecțioase acute, febrile și în special în pneumonie, faciesul este *vultuos*, congestionat, trădînd uneori agitație, alteori astenie gravă. În TBC pulmonară, fața bolnavului este palidă, emaciată, cu pometii roșii și ochii sclipitori.

Inspecția generală a bolnavului ne ajută să ne dăm seama într-o oarecare măsură și de psihicul său. Vom nota în primul rînd manifestările tulburărilor de conștiință : delir, somnolență, stupoare, sau comă.

În timpul delirului bolnavul este agitat, vorbește incoerent, confundă persoanele și lucrurile, are halucinații. Este o stare ce se întîlnește — în afara bolilor mentale — în infecții acute, hiperpirexice sau hipertoxice (pneumonie, tifoidă, meningită etc.), în intoxicații exogene (alcool, belladonna, morfină), sau endogene (insuficiență hepatică sau renală) și în unele boli cerebrale (tumori, hemoragie, ASC). Uneori delirul este însoțit de mișcări automate ale mîinilor, ca și cum bolnavul ar vrea să culeagă din jurul său obiecte imaginare. Această *„carfologie"*, cum i se spune, constituie un *„signum mali hominis"*, un premergător al agoniei.

Somnolența se manifestă printr-o trezire doar la excitanți puternici, păstrînd o stare confuză și revenind rapid la starea de somn. Este obișnuită în infecții și intoxicații. Într-un grad mai înaintat, bolnavul păstrează o obnubilare continuă, dînd răspunsuri fără sens chiar cînd este trezit. Este starea de *stupoare*.

Dacă starea morbidă se intensifică, în această situație bolnavul intră în *comă* (carus). Această stare se caracterizează printr-o pierdere totală de cunoștință, însoțită de relaxare musculară, cu pierderea sensibilității și reflectivității, dar păstrarea funcțiilor respiratorie și circulatorie.

Scanned with OKEN Scanner

CONSTITUȚIA, STATURA, STAREA DE NUTRIȚIE

Constituția este definită ca totalitatea facultăților particulare de ordin psihic și somatic ale unui individ. Ea se exteriorizează prin caracteristici morfologice, funcționale, de dezvoltare și de reactivitate în procesul de adaptare la mediu, inclusiv diverși factori patologici.

Din punct de vedere somatic, Sigaud distinge :

1. tipul respirator, la care domină un torace bine dezvoltat, lung, cu un unghi epigastric ascuțit, iar fața are o formă hexagonală, cu nasul ascuțit;
2. tipul digestiv, cu cap piriform, gît și trunchi scurt, unghi epigastric obtuz, abdomen lat, predispoziție la obezitate și membre scurte ;
3. tipul cerebral, cu capul relativ mare, dominînd cutia craniană, fața ascuțită și restul corpului gracil ;
4. tipul muscular, atletic, cu musculatura puternică, fața pătrată, umeri lați, torace și abdomen proporționale.

Aceste tipuri nu se găsesc în stare pură totdeauna. Din punct de vedere patologic, ele ar predispune la bolile aparatelor ce le imprimă caracteristica.

Pe baza unor criterii antropologice, biologice și de ordin ereditar, Kretschmer distinge :

1. tipul atletic : osos, musculos, cu torace puternic, cap mare și trăsături pronunțate ;
2. tipul astenic : gracil, slab, cu capul mic, torace lung și îngust și brațe lungi ;
3. tipul picnic : îndesat, cu fața rotundă, torace bombat, predispoziție la obezitate, extremități scurte.

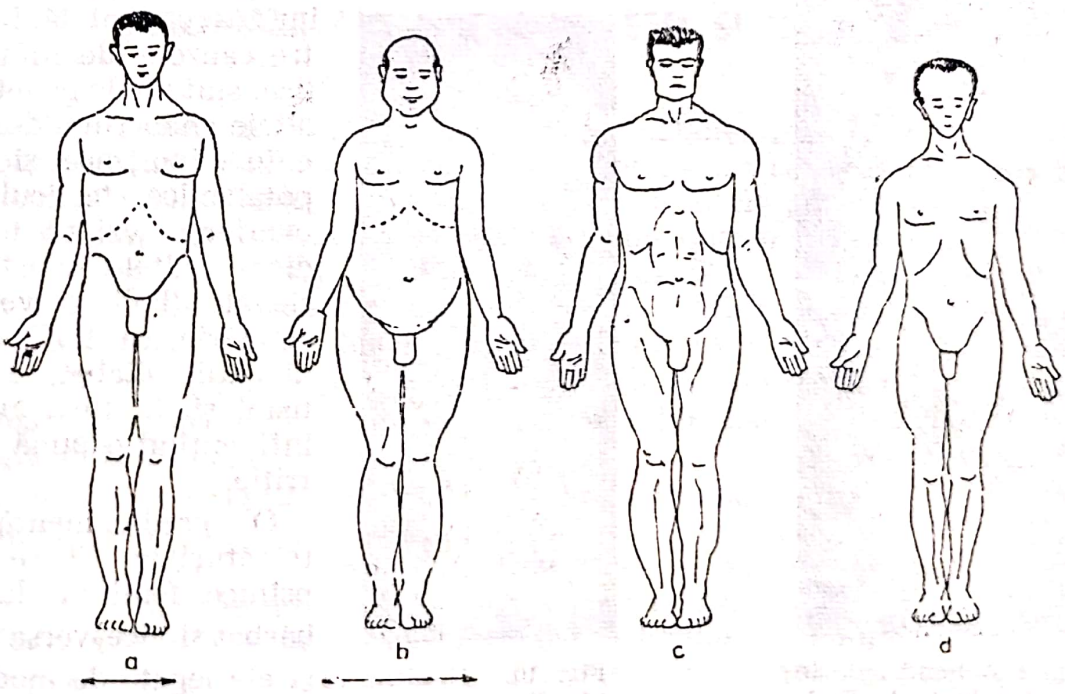


Fig. 8. Tipuri constituționale : a) respirator, b) digestiv, c) muscular, d) cerebral

Scanned with OKEN Scanner

Astenicii ar constitui un teren favorabil dereglărilor prin stress (ulcer duodenal, tirotoxicoză), ca și pentru TBC pulmonară ; picnicii ar fi predispuși la boli degenerative (diabet, ateroscleroză).

O altă clasificare distinge 1. tipul endomorf, în care economia corpului este dominată de viscerele abdominale, dezvoltate din stratul embrional endodermal ; 2. tipul mezomorf, în care domină mușchii, oasele și țesutul conjonctiv, derivate din mezoderm și 3. tipul ectomorf, astenic, fragil, unghiulos, cu creierul relativ mare și suprafața corpului crescută în raport cu masa, ceea ce explică o sensibilitate mai mare în expunerile la noxele lumii exterioare.

În mod simplist distingem tipurile longilin și brevilin, fiecare cu aspecte astenic, normostenic sau hiperstenic.

În general însă, problema constituției este o problemă complexă, departe de a fi rezolvată și chiar dacă tipul constituțional sugerează anumite direcții în examinarea unui bolnav și anumite tipuri de boală, aceasta nu înseamnă că există o relație absolută între fizic, personalitate și boală.

Înălțimea unui individ este în funcție de echilibrul său endocrin în primul rînd. O înălțime excesivă — gigantism — este aproape totdeauna expresia hiperfuncției lobului anterior al hipofizei înaintea pubertății, înaintea osificării cartilajelor de conjugare. Ea poate fi asociată și cu alte semne de supraactivitate hipofizară.

Piticii își datoresc acest aspect — în afara factorului rasial la pigmeii din Africa Centrală — unei achondroplazii, sau de cele mai multe ori diferitelor forme de infantilism. Noțiunea de infantilism implică împreună cu defectul de dezvoltare și o hipoplazie genitală și, uneori, o întîrziere mentală. Printre cauzele de infantilism sînt unele genetice, altele endocrine (deficiențe hipofizare și hipotalamice, testiculare, ovariene, leziuni tiroidiene), altele constituționale (boli grave în copilărie, ca TBC, cardiopatii, diabet, rahitism) și, în fine, altele influențînd o bună nutriție.

Fig. 9. Achondroplazie (colecția Inst. de Endocrinologie).

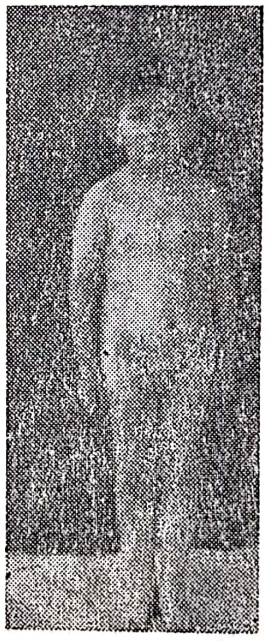


Fig. 10. Nanism hipofizar (colecția Inst. de Endocrinologie)

O predominență a trăsăturilor fizice și psihice feminine la un bărbat și vice-versa sînt și ele legate de modificări ale echilibrului endocrin.

Scanned with OKEN Scanner

Greutatea poate fi permanent peste sau sub medie, dar ceea ce interesează sînt modificările sale rapide. O îngrășare excesivă poate avea un caracter familial, apărînd la aceeași vîrstă la membrii aceleiași familii. Această obezitate familială este agravată de supraaportul alimentar și de lipsa de exercițiu. Ea favorizează boli cronice osteoarticulare, diabetul și ateroscleroza cu complicațiile sale cardiovasculare. Mai rar, obezitatea are drept cauză un factor endocrin (tulburări hipofizo-hipotalamice, unele boli suprarenale și uneori eunochoidismul). În lipodistrofii, grăsimea se depune în jumătatea inferioară a corpului, în timp ce partea superioară este emaciată. În lipomatoză, grăsimea se găsește sub formă de „ghemotoace" subcutane risipite la membre și pe trunchi. În boala lui Dercum, aceste mase sînt dureroase.

Emacierea — slăbirea excesivă — are și ea cauze diverse : anorexie, inaniție, diverse boli care împiedică fie aportul, fie utilizarea alimentelor, metabolismul exagerat ca în hipertiroidie, boli de nutriție ca diabetul, boli febrile prelungite ca TBC, neoplaziile, sau formele avansate ale insuficienței hipofizare (boala lui Simmonds). Termenul de *caşexie* desemnează starea de declin cu emaciere extremă, cu pielea uscată și zbîrcită, pămînie. Este o caracteristică a bolilor maligne.

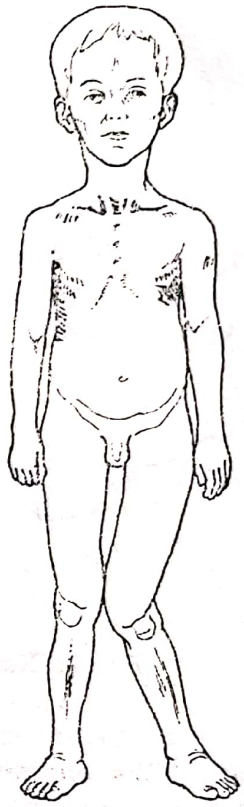


Fig. 11. Rahitism

ANOMALII ALE CAPULUI, FEȚEI ȘI GÎTULUI

Forma craniului este tipică pentru o hidrocefalie, unde la un copil, datorită imensității cutiei craniene, fața apare ca un simplu apendice. În rahitism și sifilis congenital se observă bose frontale pronunțate. O creștere treptată a capului la adult este un semn quasipatognomonic pentru osteita deformantă (boala lui Paget). Neregularități nodulare pot sugera metastaze osoase ale unui cancer sau proces sifilitic. „Găurile" în craniu — datorite unor decalcifieri — se întîlnesc în mielom.

Inspecția feței, afară de impresii de ansamblu, ne oferă observații indicatoare prin anomalii ce le pot prezenta ochii, nasul, urechile, buzele sau glandele salivare.

Ochii sînt în primul rînd cei care dau expresia individului. Ei sînt „oglinda sufletului". Faciesul hipertiroidian este caracteristic datorită exoftalmiei. Exoftalmia poate fi întîlnită încă în tumori retroorbitale sau în tromboza sinusului cavernos unde însă în general este unilaterală. Enoftalmia este un semn al deshidratării și bolilor consumptive. Aparent se observă și în paralizii simpatice, unde însă este un efect al ptozii palpebrale. Hemoragiile subconjunctivale rezultă din traumatisme minore, dar pot fi și semnul unei fracturi de bază sau hemoragii cerebrale. Strabismul,

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 12. Nas în șea

regularitățile pupilei, parezele oculomotorii au o importanță deosebită pentru bolile sistemului nervos. O cataractă atrage atenția asupra diabetului ; o keratită interstițială asupra unui sifilis tardiv sau congenital. Prezența unui arc senil al pupilei — *gerontoxon* — indică de regulă un depozit de colesterol și, la un om relativ tînăr, este de urmărit corelația sa cu ateroscleroza. Mai importantă în acest sens este *xantelasma*, acel depozit de colesterol din pleoape, sub formă de plăci gălbui, care indică o tulburare generală a metabolismului acestei substanțe, cu tendință de depozitare și în alte țesuturi — în special vase —, cu alte cuvinte constituie un indice de ateroscleroză.

Nasul, mare în acromegalie prin creșterea scheletului și părților moi, este lărgit în hipotiroidie, ascuțit în faciesul peritoneal, sub formă de șea — caracteristic — în sifilis congenital, datorită distrugerii cartilajelor sale. „Rosacea" — nasul și obrajii roșii — se întîlnește la dispeptici și alcoolici. În lupusul eritematos există un eritem sub formă de fluture, care acoperă această parte a feței.

Urechile pot fi deformate, cu absența lobulației sau fuzionarea lor cu fața în unele deficiențe mentale grave și la epileptici. Pe marginea cartilajului se pot observa uneori tofi, depozite de urați, sub formă de mase albicioase destinzînd pielea. În orice caz trebuie urmărite eventuale scurgeri de puroi, sînge, sau LCR, revelatoare pentru diferite boli.

Buzele, uscate și crăpate în multe afecțiuni banale, sînt acoperite (în cazul bolilor grave, cu stări febrile prelungite și uremie) de fuliginozități — un amestec de resturi epiteliale, alimente și floră microbiană —. O stomatită angulară, cu rhagade — crăpături la comisura labială — și o limbă roșie-violacee, lucioasă, sînt atributele carenței de riboflavină. Herpesul labial, erupție de vezicule grupate în buchet ce se exulcerează rapid și formează cruste, era obișnuit în pneumonie pe cînd această boală se prezenta de regulă sub forma sa francă, lobară.

Glandele salivare, parotidele și mai rar submaxilarele, se tumefiază în oreion,

Fig. 13. Gușe (colecția Inst. de Endocrinologie)

Scanned with OKEN Scanner

deformînd fața în pară și ștergînd jgheaburile retromandibulare. O prindere unilaterală se întîlnește în stări septice și este adesea o complicație a tifoidei. Mai rar glandele salivare și lacrimale sînt prinse în leucemii și sarcoidoză.

Trecînd la *gît*, este importantă constatarea unei g u ș e, cu alte cuvinte unei măriri a tiroidei. Vom nota în această privință mărimea sa, regularitatea sau neregularitatea, consistența, mișcările sale în timpul deglutiției.

Cînd constatăm o adenopatie, notăm localizarea, numărul și mărimea ganglionilor, consistența lor, mobilitatea, sensibilitatea, existența unor semne de inflamație acută și nu uităm să inspectăm pielea capului și a feței, gîtul și formațiile vecine pentru descoperirea unor factori infecțioși sau care ar putea explica o adenită secundară.

Prezența unor pulsații arteriale sau lipsa lor, precum și turgescența venelor jugulare, sînt importante pentru bolile cardio-vasculare.

EXAMINAREA TEGUMENTELOR

Inspecția lor nu se limitează numai la piele, ci cuprinde și mucoasele, părul și unghiile. Apreciem culoarea și variațiile în pigmentare, erupțiile și hemoragiile subcutane, circulația venoasă subcutană, starea țesutului adenolimfatic periferic, infiltrația seroasă a pielii și țesutului subcutanat (edemul), precum și tulburările trofice.

Vom remarca astfel paloarea în anemii, roșeața în poliglobulie, aspectul „aprins" prin vasodilatație a stărilor febrile și emotive ; cianoza locală, de întoarcere venoasă întîrziată, într-o anumită zonă, sau generală — dar cu predominența extremităților — în bolile aparatului respirator cu alterare a hematozei, în insuficiența cardiacă și în bolile congenitale ale inimii cu șunt dreapta-stînga ; în fine, icterul în boli cu producere crescută de bilirubină (anemia hemolitică), în alterări ale circuitului acestei substanțe (hepatita), sau în dificultăți în eliminarea ei (obstrucție biliară).

Pigmentări. Culoarea pielii este în funcție de conținutul său în pigmenți și este un factor rasial. Se constată pigmentări regionale sau de aspect particular în condiții variate. În sarcină se realizează o „mască" tipică, cu colorație brună-murdară a obrajilor, însoțind hiperpigmentarea areolelor sînilor și liniei albe. Leziunile de grataj consecutive unor boli pruriginoase se însoțesc de pigmentarea zonelor respective. La indivizi parazitați, în mizerie fiziologică, există o pigmentare a spinării și cefei. Ciroticii au o piele brună-cenușie, murdară. În Addison este tipică o pigmentare brună a feței și a locurilor expuse unei iritații mecanice îndelungate a pielii, precum și pe partea internă a obrajilor și buzelor. În hemocromatoză, amestecul de icter cu pigmentare brună dă o nuanță caracteristică, bronzată, de unde și celălalt nume al bolii, diabet bronzat. În pelagră apare inițial un eritem limitat la părțile descoperite ale corpului și expuse la soare. Ulterior acest eritem se pigmentează, pielea păstrează acest aspect și se descuamează ca o piele de șarpe. Culoarea verzuie, în pete neregulate, acoperind zonele axilare și în general jumătatea supe-

Scanned with OKEN Scanner

rioară a trunchiului se numește pitiriazis versicolor și se datorește proliferării intradermice a ciupercii microsporon furfur. Depigmentările constituie boala numită vitiligo.

În stări patologice pielea poate prezenta diferite e r u p ț i i, deosebit de importante pentru diagnostic. Studiul acestor leziuni cutane este obiectul dermatologiei. Dar există uneori erupții care constituie semnul fizic principal al unor boli generale. Astfel se întîmplă în pojar, scarlatină, varicelă, tifos exantematic. Cîteodată erupția este subsidiară, ca purpura în anumite febre hemoragice și în unele boli de sînge. Alteori indică o intoxicație sau o intoleranță la unele medicamente, ca antibiotice, sulfamide, substanțe citostatice sau aur. Erupția poate fi elementul dominant al unei carențe vitaminice (scorbut, pelagră). Trebuiesc notate extinderea, distribuția, modul de întindere (centripet sau centrifug), locul în care a apărut și dacă există sau nu o iritație. Tipurile cele mai comune sînt :

1. macula, pete colorate, nereliefate (pojar, scarlatină, tifoidă), aci intrînd și erupțiile hemoragice (purpura) ;

2. papula, infiltrare dermică, în prima fază a variolei sau varicelei și diferite boli de piele ;

3. vezicula, cu acumulare de lichid în cantitate mică, disociind straturile cutane, în herpesul labial, zona zoster, sau varicelă faza II ;

4. bula, acumulare de lichid în cantitate mai mare, în arsuri, pe placarde de erizipel, sau în unele intoxicații grave și leziuni nervoase ;

5. pustula, conținutul seros al veziculei fiind înlocuit cu unul purulent, ca în faza mai înaintată a variolei ; pustula malignă din antrax este neagră cu o zonă de roșeață înconjurătoare ;

6. nodulii, infiltrații hipodermice relativ dure, de mărimi variate, cum sînt cele din eritemul nodos, leziune consecutivă unei sensibilizări la infecții streptococice, TBC, sau diverse droguri ; tot formă nodulară au depozitele de țesut granulomatos tuberculos, lepros sau sifilitic din piele sau sarcoidoza ;

7. urticaria, tranzitorie, prurigonoasă, este de cele mai multe ori o expresie a hipersensibilizării la o proteină străină și poate fi strîns legată de alte boli alergice, ca astmul sau edemul angioneurotic.

O excitabilitate crescută a nervilor vasomotori ne pune în evidență dermografismul (vasodilatație locală la excitații mecanice mici ale pielii), fenomen întîlnit la persoane cu labilitate neurocirculatorie, dar și în afecțiuni neurologice organice (meningite, mielite).

Elementele esențiale ale unei erupții pot fi întovărășite de modificări secundare, tumefacții ale ariilor înconjurătoare, descuamări cu caracter mai mult sau mai puțin specifice, formarea de cruste prin spargerea și uscarea pustulelor, ulcerații în urma spargerii unor noduli, cicatrici ale vechilor leziuni cutane. În multe afecțiuni există o combinație a diferitelor leziuni elementare, simultană sau succesivă. Astfel, în variolă maculele, papulele, veziculele și pustulele se succed și, după ulcerarea lor și acoperirea cu cruste, lasă cicatrici. În purpura alergică erupția hemoragică este adesea combinată cu urticarie.

Multe modificări cutane pot fi asociate cu boli constituționale. Astfel, în teleangiectazia hemoragică ereditară (boala lui Rendu-Osler) dilatările

Scanned with OKEN Scanner

venulare și capilare pe care le observăm la contactul dintre mucoasa labială și piele au echivalente și în alte regiuni, ceea ce explică hemoragii nazale, pulmonare, gastrointestinale sau renale și apariția unei anemii secundare. Teleangiectaziile pot însoți și o sclerodermie.

☆

Tot în cursul inspectării generale a tegumentelor ne dăm seamă dacă *venoasă colaterală*. În stare normală venele cutane, cu excepția celor de la extremități, nu sînt vizibile. Cînd apar, denotă obstrucția unui teritoriu venos important. Rețelele venoase ce rezultă au o dispoziție tipică ce permite recunoașterea unui teritoriu cav superior, unui tip port, unui tip cav inferior, porto-cav și cavo-cav. La nivelul gîtului se poate constata în insuficiența cardiacă o turgescență a venelor jugulare. La membrele inferioare, prezența unor varice, în anumite afecțiuni cardiovasculare ca stări hiperkinetice, insuficiență aortică, pulsațiile arteriale sînt deosebit de intense și pot antrena mișcări ritmate ale unui întreg segment.

Inspectarea regiunilor cervicală, supraclaviculară, axilară și inghinală ne permite descoperirea unor *adenopatii*, care — afară de adenitele localizate consecutive unui proces inflamator de vecinătate, se pot datori unor boli de sistem ca limfogranulomatoza malignă (boala lui Hodgkin), leucemia limfatică, limfo sau reticulosarcomul.

Tot în cursul inspectării generale a tegumentelor ne dăm seamă dacă există o acumulare de lichid în spațiile interstițiale, cu alte cuvinte dacă există un *edem*. Pielea edemațiată este întinsă, lucioasă și transparentă, segmentul respectiv este mărit de volum și la apăsare lasă urma degetului, un „godeu". Edemul se poate datora unei creșteri a presiunii hidrostatice, unei diminuări a presiunii coloidosmotice, sau unei modificări a permeabilității capilare. De multe ori diverșii factori se intrică.

Originea edemelor poate fi renală, de stază, cașectică, inflamatorie și angioneurotică.

Edemul renal apare mai întîi în zonele cu laxitate maximă a țesuturilor (pleoape, scrot), este general, alb, moale și pufos.

Edemul de stază poate fi datorat unei presiuni venoase general crescute — cum se întîmplă în insuficiența cardiacă congestivă — sau unei staze locale, prin jenarea circulației de întoarcere într-o anumită regiune. Edemul cardiac este cianotic și decliv, începînd la maleole și urcînd apoi în sus. La bolnavii imobilizați la pat se acumulează în zona sacrată. Edemul prin modificare locală a întoarcerii venoase se observă în tromboză, tromboflebită sau compresiune venoasă. Comprimarea cavei superioare, de exemplu, afară de o circulație colaterală tipică, toracică dă un edem caracteristic în pelerină. În urma astupării canalului limfatic, în urma unui proces neoplazic de regulă apare o stază limfatică. Ea poate duce la elefantiazis prin hiperplazia țesutului conjonctiv. Repetate limfangite duc la același rezultat.

Edemul cașectic apare ca o consecință a hipoproteinemiei în stări cașectice sau inaniție.

Edemul inflamator este local, se produce în vecinătatea unui proces inflamator și are caracterele acestuia : roșu și dureros.

În fine, edemul angioneurotic se datorește unei vasodilatații paretice, ca într-o hemiplegie de exemplu, sau unor tulburări de permeabilitate

Scanned with OKEN Scanner

vasculară de natură alergică (urticarie, boala lui Quincke). În această ultimă situație are un caracter mai mult sau mai puțin localizat și exploziv.

EXAMENUL ORGANELOR GENITALE

Mărimea și forma lor, precum și dezvoltarea lor în raport cu vîrsta sînt importante în bolile endocrine. În infantilismul genital din hipopituitarism, hipotiroidism și eunucoidism, organele genitale și caracterele sexuale secundare nu se dezvoltă la pubertate. O precocitate sexuală cu dezvoltarea precoce a organelor și funcțiilor homo- sau heterosexuale se constată în hiperplazii sau tumori ale cortexului suprarenal sau boli cerebrale.

Organele genitale pot fi locul unei leziuni care indică o boală generală, în primul rînd venerică ; de exemplu un șancru sifilitic, erupții secundare, scurgeri uretrale sau vaginale gonococice etc.

EXAMENUL ARTICULAȚIILOR

Cele mai multe afecțiuni articulare aparțin patologiei chirurgicale și spațiul nu ne permite decît schițarea metodei examinării articulațiilor și celor mai comune boli medicale ale lor. Trebuie să înregistrăm gradul de mărire a articulației, forma ei, mobilitatea, prezența sau absența fenomenelor inflamatorii și care sînt articulațiile prinse.

În RPA există o poliartrită acută, cuprinzînd pe rînd și în mod fugace mai multe articulații mari, deformate în primul rînd de prezența lichidului articular. În PCE, deși pot fi prinse și deformate prin procese inflamatorii complexe și articulațiile mari, sînt afectate în primul rînd pentru o perioadă mai lungă și concomitent articulațiile mici ale mîinilor, cu deformarea degetelor, ce iau un aspect fuziform. În osteoartroză sînt prinse — la oameni în vîrstă — articulațiile ce suferă presiunile maxime (șold, genunchi), fără a exista semne inflamatorii. În spondilita ankilopoetică suferă aproape în exclusivitate coloana vertebrală.

EXAMENUL EXTREMITĂȚILOR

Aspectul mîinilor și picioarelor, înafara indicațiilor asupra obiceiurilor igienice ale individului, ne permite să deducem profesiunea sa manuală și să constatăm și la acest nivel semnele unor boli endocrine ca acromegalia sau mixedemul. În hipertiroidie mîinile sînt moi, umede, cu degetele subțiri, de aspect feminin. În distrofia mezodermală hipoplastică congenitală (boala lui Marfan) ne atrage atenția lungimea anormală a extremităților, cu degete lungi și subțiri (arahnodactilie). Anomalia cuprinde totodată o mare laxitate articulară, vicii articulare și malformații cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

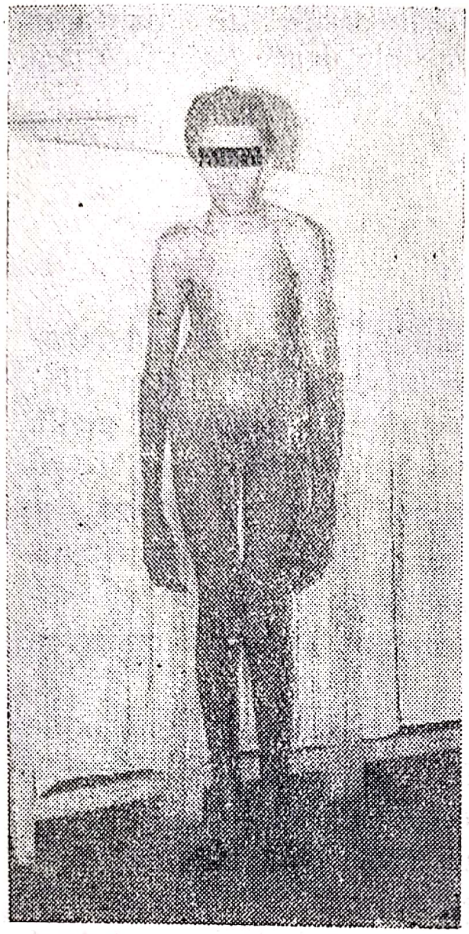


Fig. 14. Distrofie mezodermală hipoplastică (boala lui Marfan)

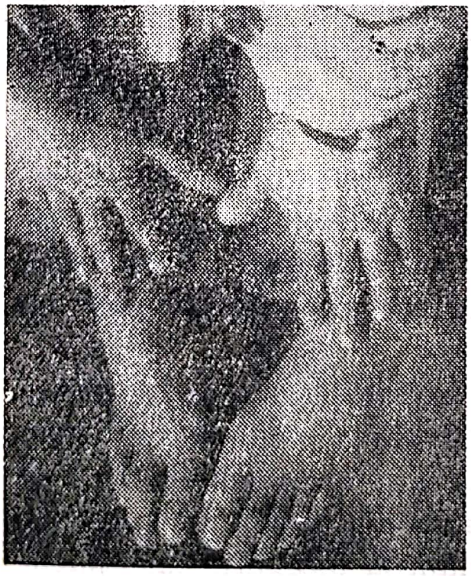


Fig. 16. Hipocratism digital

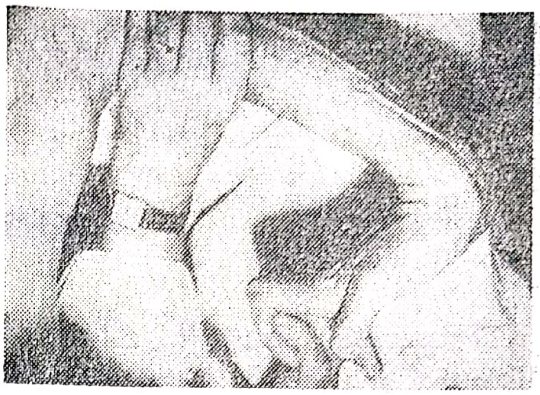


Fig. 15. Laxitate articulară crescută în boala lui Marfan

Mîna poate fi deformată adesea de procese artritice. Astfel în PCE sînt demne de notat deviația ulnară mai ales a degetelor din articulația metacarpo-falangiană și aspectul fuziform al degetelor prin infiltrațiile din jurul articulațiilor interfalangiene. În osteoartroze avansate și neprogresive se constată proeminențe osoase distal față de articulațiile interfalangeale (noduli Heberden). În rahitism și mai rar în sifilisul congenital există o lărgire a epifizelor. În anumite boli cardiace sau respiratorii, se găsesc — fără a fi un atribut exclusiv al acestora — deformări „în baghetă de tambur" a degetelor, cu unghiile „în sticlă de ceasornic" (așa zisele degete hipocratice).

La inspectarea unghiilor se poate constata o fragilitate mare și o deformare a lor după boli grave și mai ales în sindrome de malabsorbție. Unghiile scurte și neregulate ale celor care și le rod pot sugera o instabilitate a personalității. În boli hemoragice sau ca o urmare a emboliilor din endocardita bacteriană, pot apare hemoragii subungveale.

Tremurăturile mîinilor, afară de cauze neurologice (Parkinson de exemplu), pot fi prezente la oameni în vîrstă, în tireotoxicoză, alcoolism, acidoză respiratorie, insuficiență renală și insuficiență hepatică, unde au un aspect caracteristic („flapping tremor").

Examinarea picioarelor poate descoperi deformări osoase (gambe arcuite ca în Paget, tibii în iatagan ca în sifilis), edeme,

Scanned with OKEN Scanner

ulcerații și tulburări trofice cu pigmentări locale în varice ; ulcer perforat plantar în diabet, tabes, siringomielie ; gangrene ale degetelor în obliterări arteriale.

TEMPERATURA

Temperatura corpului este produsă prin reacțiile chimice ale metabolismului celular. În funcție de intensitatea acestuia prezintă valori diferite, cuprinse între un maximum în ficat și minimum la nivelul pielii. Temperatura rectală — cea mai fidelă înregistrare a temperaturii centrale — depășește în medie cu 0,3° temperatura orală și cu 0,8° pe cea axilară. Temperatura axilară, cu toate că nu ne orientează asupra temperaturii *reale* a corpului — indicînd doar temperatura periferică, — continuă să fie acceptată ca un indiciu în multe servicii, pentru simplitatea și comoditatea înregistrării sale.

Temperatura oscilează în timpul zilei de la minim matinal, pe la orele 4—5, la un maxim după amiaza, după orele 17. Tradiționalul 37° nu poate fi acceptat ca indicele normalului, existînd deviații standard atît în ceea ce privește maxima, cît și minima. Pentru uzul clinic considerăm ca probabilă în zona febrilă o temperatură rectală ce depășește 38°. Deși de fapt prin febră se înțelege un complex de simptome ce cuprinde, concomitent cu ridicarea temperaturii, o accelerare a pulsului și respirației, cu sete, inapetență, oligurie și o stare generală dezagreabilă, în limbajul curent febra este asimilată cu hipertermia.

Cauza hipertermiei este ori o producere exagerată de căldură, ori o împiedicare a pierderii calorice. Cea de a doua cauză este realizată rar, la persoane cu absența congenitală a glandelor sudoripare cînd sînt expuse la temperaturi ridicate, sau în cursul insolațiilor, cu dereglarea mecanismului nervos al pierderii calorice. În mod obișnuit, hipertermia este o consecință a unei intensificări a metabolismului celular ; în eforturi musculare mari, hipertiroidie, leziuni traumatice tisulare întinse ; flebotromboză, infarct miocardic, hemoragie meningeală ; infecții specifice, inflamații locale, acumulări locale de puroi ; neoplazii ; tulburări hematologice ca hemoliză, leucoze, limfome, anemie pernicioasă gravă ; gută, porfirie ; boli de colagen, anumite droguri etc.

Atunci cînd trecerea de la o temperatură normală la una mare se face brusc, aceasta este însoțită de contracții involuntare musculare, de *frison*. Teleologic, acesta poate fi privit ca o încercare a organismului de a se opune deperdiției calorice sporite prin gradientul mare creat față de temperatura mediului ambiant. Frisonul este comun la începutul unei pneumonii, a unei septicemii și în malarie.

Scanned with OKEN Scanner

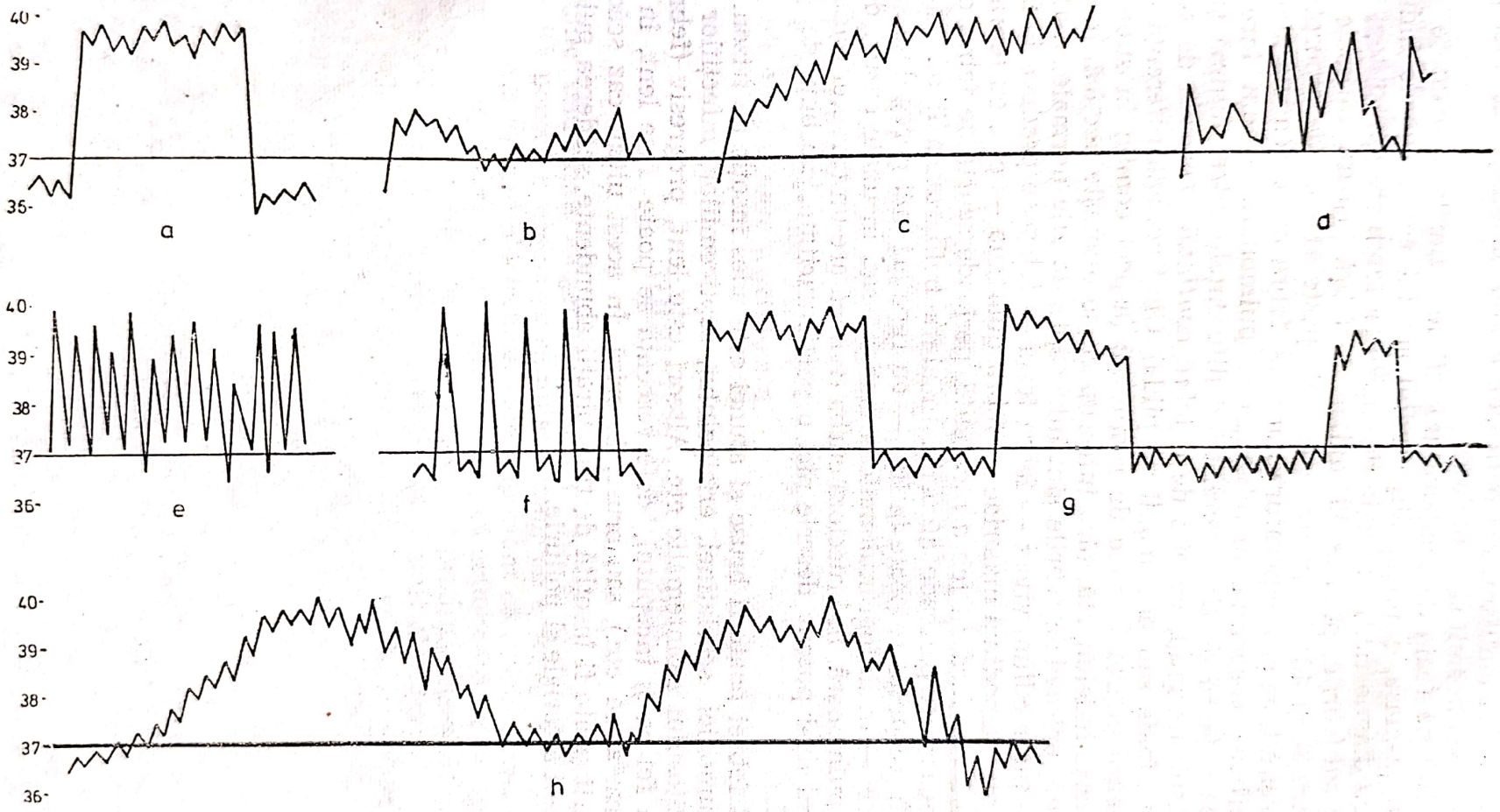


Fig. 17. Curbe termice : a) debut brusc și defervescență în criză, b) subfebrilitate, c) febră continuă, d) febră neregulată, e) febră remitentă, f) febră intermitentă, (terță), g) febră recurentă, h) febră ondulantă

Scanned with OKEN Scanner

opune deperdiției calorice sporite prin gradientul mare creat față de temperatura mediului ambiant. Frisonul este comun la începutul unei pneumonii, a unei septicemii și în malarie.

Înregistrînd pe foaia de temperatură zilnic valorile constatate dimineața și după-masa, obținem din studiul acestei *curbe febrile* indicații-chee pentru diagnostic. În funcție de mărimea temperaturii, putem vorbi de o *stare subfebrilă,* pînă la 38° axilar, de febră (ușoară, mijlocie și ridicată), între 38 și 40°, iar pentru valori de peste 41—42° de hiperpirexie. În mod obișnuit, ca și temperatura normală, febra are o remisie matinală și o exacerbare vesperală. În tuberculoza pulmonară putem înregistra însă adesea o *febră de tip invers.* Cînd diferențele între minimă și maximă sînt sub un grad, vorbim de o *febră continuă* (perioada de stare a unei febre tifoide sau pneumonii de pildă). Cînd această diferență depășește 1°, febra poartă numele de *remitentă* (aspect comun în supurații). O febră mare, îndelungată, fără întreruperi, se numește *hectică.* În *febra intermitentă,* episoadele febrile sînt întrerupte de zile normale. Astfel în malaria cu plasmodium vivax — febra terță — febra se produce la 2 zile, iar în cea cu plamodium malariae — febra quartana — o zi cu febră este urmată de 2 zile fără. În *febra recurentă,* perioade scurte de febră continuă alternează cu perioade afebrile. În afara bolii căreia îi dă numele, febra de tip recurent se poate întîlni — cu repetări mai neregulate și mai puțin tipice — în linfogranulomatoza malignă sau în unele cazuri de tuberculoză pulmonară. În bruceloză curba termică are un caracter *ondulant.* Atunci cînd nu-i putem descrie nici o particularitate, vorbim de *febră neregulată.*

Debutul febrei poate fi brusc și atunci este ades însoțit de frison. Este cazul pneumoniei, scarlatinei, erizipelului, septicemiilor, infecțiilor colibacilare, tifosului exantematic etc. Alteori este lent, progresiv (febra tifoidă). La fel ca și începutul, defervescența se poate face lent, în *liză* (tifoidă, scarlatină etc.), sau brusc, în *criză.* În acest ultim caz scăderea temperaturii poate fi însoțită de transpirații abundente, scăderea pulsului și a tensiunii arteriale și poliurie.

Scanned with OKEN Scanner

V

BOLI DIAGNOSTICATE LA INSPECȚIA GENERALĂ

Există numeroase semne generale fizice care pot sugera suferința unui organ sau unui sistem. În acest capitol ne vom ocupa însă de acele boli al căror diagnostic depinde în primul rînd de inspecția generală și ne vom opri la trei categorii :

1. boli endocrine ;
2. boli caracterizate printr-o erupție ;
3. afecțiuni osoase și articulare.

TULBURĂRI ENDOCRINE

Bolile endocrine, sugerate la prima vedere de inspecția pacientului, necesită pentru o precizare completă examene speciale, de multe ori subtile, în primul rînd biochimice. Este important să ținem seamă că glandele endocrine formează un adevărat sistem, că acționează într-o strictă interdependență și că unele efecte secundare pot produce semne dominante, mai evidente decît cele determinate de glanda inițială afectată.

Vom căuta să corelăm manifestările clinice cu hormonul sau hormonii ce le provoacă, iar pentru precizarea diagnosticului vom indica sub formă de tablou unele investigații speciale mai importante.

TIROIDA

Hipertiroidia este sugerată de un facies special, exprimînd spaima, cu exoftalmie și retracția pleoapei superioare, asociată cu gușe (boala lui Basedow sau a lui Graves în literatura anglo-saxonă). Mărimea gușei nu este însă proporțională cu gradul hipertiroidiei. La ascultarea gușei, se poate auzi un suflu. În cazurile „primare", gușa și hipertiroidia se dezvoltă concomitent. Boala este confirmată prin pierderea de greutate, tremurături fine ale mîinilor, tahicardie, transpirații, nervozitate și diverse semne oculare. Pacientul are tegumentele calde și preferă atmosfera rece căldurii. Semnele oculare — clipitul rar sau semnul lui

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 18. Hipertiroide (colecția Inst. de Endocrinologie)

Stellwag, imposibilitatea pleoapei superioare de a urma globul ocular în timpul privirii în jos sau semnul lui von Graefe, eventual oftalmoplegie — depind de exoftalmie.

Un aspect similar se constată în formele secundare (adenomul toxic sau Graves secundar), dar cu anumite particularități : guşe nodulară precedînd adesea semnele de hipertiroidie, absența exoftalmiei, predominență a manifestărilor cardiace (tachicardii, fibrilație, mărire a cordului, insuficiență cardiacă). Uneori poate exista glicozurie.

Hipotiroidia prezintă manifestări diferit nuanțate după cum boala apare la adult (mixedem), sau din copilărie (cretinism). Bolnavii au o lentoare psihică ce merge pînă la idioție la cretinii netratați. Adulții sînt apatici, într-o stare de somnolență, înțeleg cu greu întrebările și răspund cu dificultate, cu o voce răgușită. Părul este rar, mai ales în regiunea frontală și treimea externă a sprîncenelor ; firul este aspru și uscat. Țesutul subcutan este infiltrat, fără a păstra urma la apăsare, iar pielea este aspră. Toate aceste semne sînt în contrast cu cele din hipertiroidie. De asemenea, bradicardia, absența transpirației și constipația. Metabolismul bazal este diminuat. Uneori poate să existe un hipotiroidism asociat cu guşe, în cazuri de hipertiroidie supratratată sau neoplasm tiroidian.

	Hipertiroidie	*Hipotiroidie*
Hormonul	Exces de tiroxină (T_4) și triiodtironină (T_3)	Deficit de T_4 și T_3
Efecte	Consum crescut de oxigen a țesuturilor cu activitate metabolică crescută ; de aci :	Scădere metabolism
	Catabolism proteic și pierdere greutate	Oprirea desvoltării la copil
	Creștere glicogenoliză (hiperglicemie)	Hipercolesterolemie
	Creștere metabolism lipidic (dispariție grăsime)	
	Hiperactivitate simpatică, provocînd :	
	Tachicardie și hipertensiune sistolică	
	Producere crescută de căldură (transpirații)	
	Tremurături	
	Nervozitate	

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 19. Mixedem (colecția Inst. de Endocrinologie)

Fig. 20. Cretinism (colecția Inst. de Endocrinologie)

Atunci cînd boala se instalează din prima copilărie, deficiența secreției tiroidiene provoacă o oprire în dezvoltare, cu închidere tardivă a fontanelelor, dentiție întîrziată și alte semne ale unei proaste evoluții.

HIPOFIZA

Tumorile hipofizare iau naștere, de obicei, din celulele cromofile (eozinofile) și provoacă gigantism sau acromegalie. Simpla hiperplazie a acelorași celule are același rezultat. Tumorile cromofobe provoacă o insuficiență hipofizară prin comprimarea celorlalte celule. Hipofuncția hipofizară — hipopituitarismul — poate exista însă și fără tumori.

Gigantismul apare la persoane la care hipofiza devine hiperactivă înaintea osificării cartilajelor de conjugare. Gigantul poate avea un aspect eunucoid sau acromegalic și caracterele sale clinice se pot schimba atunci cînd hiperactivitatea duce la o epuizare a glandei.

Acromegalia este consecința aceleiași tulburări glandulare instalată la adult. Boala se instalează în mod insidios și atunci cînd este realizată se prezintă cu aspect caracteristic : îngroșare a tuturor trăsăturilor feței, cu arcade proeminente, nas și pomeți mari, prognatism pronunțat, buze groase și ades atîrnînd, limbă mare, dinți rariți, adesea hipertrihoză. Mîinile și picioarele cresc. Pacientul este ușor cocoșat și are un aspect de maimuță. Funcțiile sexuale pot fi exagerate inițial, dar diminuă ulterior. Există concomitent, în grad ușor însă, un diabet, cu hiperglicemie, glicozurie și sete.

Scanned with OKEN Scanner

Odată cu aceste semne de supraactivitate hipofizară, pot să existe o seamă de semne care țin de dezvoltarea organului și compresiunea pe care o exercită pe structurile vecine : semne radiologice de lărgire a șelei turcești și de eroziuni a apofizelor clinoide, semne de presiune pe chiasma optică (hemianopsie)*, cefalee, eventuale pareze de oculo-motori și suferință a formațiilor cerebrale învecinate, inclusiv hipotalamusul. Toate aceste semne sînt importante pentru diagnostic și prognostic.

Insuficiența hipofizară este ilustrată de boala lui Simmonds. Modificările patologice ale lobului anterior duc la o scădere a capacității sale funcționale, ceea ce se manifestă prin căderea părului pubian și axilar, unele semne sugestive de insuficiență cortico-suprarenală, hipotiroidism și diminuare a funcției sexuale la femei, la care se constată în primul rînd boala în corelație cu hemoragii severe postpartum, amenoree. Deși anorexia este unul dintre simptomele obișnuite, cașexia se observă doar în fazele finale, la bolnavii neîngrijiți.

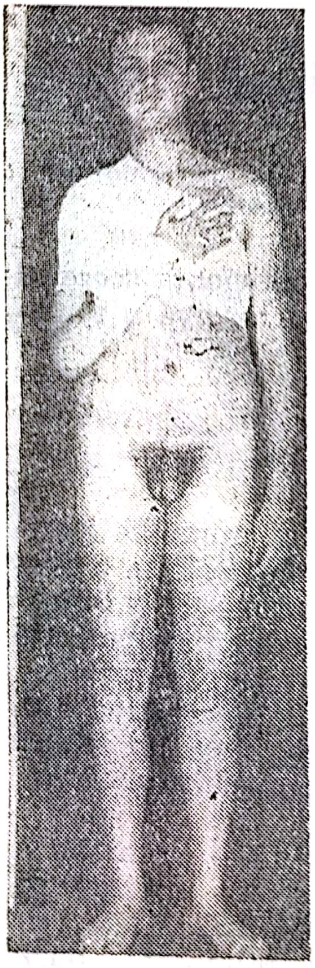


Fig. 21. Gigantism la un adolescent de 16 ani (colecția Inst. de Endocrinologie)

Fig. 22. Acromegalie (colecția Inst. de Endocrinologie)

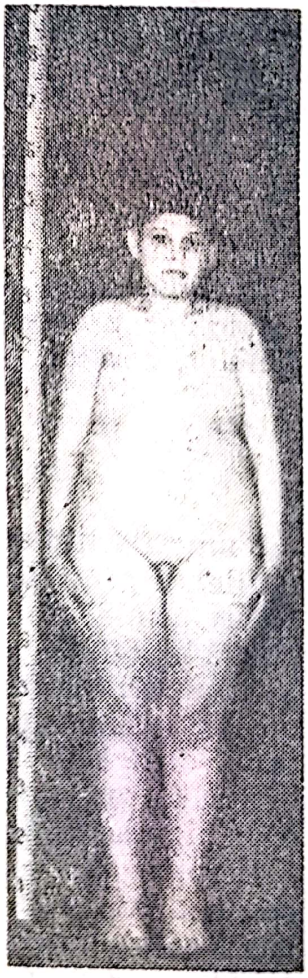


Fig. 23. Adipozogenital (colecția Inst. de Endocrinologie)

* hemianopsie=lipsa vederii la o jumtate a cîmpului vizual la ambii ochi.

Scanned with OKEN Scanner

Hipofiza

Hormonul	*Hiper*	*Hipo*
Somatotrop	Gigantism la copil Acromegalie la adult (creştere oase, cartilaje, ţesuturi, viscere) Gigantism cu acromegalie cînd excesul hormonal este continuu din copilărie	Infantilism (la copii)
Tirotrop	Manifestări hipertiroidie	Manifestări hipotiroidie
Diabetogen (probabil acelaş cu somato)	Manifestări diabetice	
Lactogen	Lactaţie excesivă la femeile acromegale	Lactaţie diminuată sau absentă
Gonadotropi	Uneori modificări funcţii sexuale, în general deprimate	Amenoree şi sterilitate Funcţii testiculare diminuate
Adrenocorticotrop		Lipsă de pilozitate pe corp Aspecte addisoniene
Anti-diuretic (lob post.)		Diabet insipid

Distrofia adiposogenitală (sindromul lui Fröhlich) era socotită înainte o manifestare de hipopituitarism; astăzi însă este acceptată ca un sindrom de alterare a funcţiilor hipotalamice, formaţie nervoasă cu care hipofiza are strînse relaţii. Sindromul este caracterizat prin obezitate cu infantilism genital. Grăsimea este depusă după o topografie feminină (sîni, coapse), organele genitale sînt mici, iar caracterele secundare sexuale lipsesc. Diagnosticul este îndreptăţit numai cînd există o leziune hipotalamică — de exemplu o tumoră cum ar fi craniofaringiomul**. Altfel poate fi simulat de o adipozitate mai mare în regiunea genitală.

Diabetul insipid este manifestarea unei suferinţe retrohipofizare sau hipotalamice. Caracteristicile sale clinice sînt poliuria şi polidipsia. Pacientul poate urina şi 10 litri pe zi, o urină fără glucoză şi fără albumină. Aceste caractere îl deosebesc de diabetul zaharat şi de o boală renală. Consecinţa bolii este deshidratarea.

SUPRARENALELE

Influenţa profundă pe care o au suprarenalele asupra sănătăţii generale, asupra dezvoltării sexuale, echilibrului electrolitic şi glucidic explică principalele fapte din bolile lor cele mai comune. Trei situaţii le-

** craniofaringiom = tumoră dezvoltată din resturile pungii lui Rathke în şaua turcească.

	Sindrome virilizante	
Creştere pregnantriol Creştere 17. cetoster.	1. hiperplazie congenitală 2. tumori corticală	Hirsutism Virilism sau pseudohermafroditism
	Hiperfuncţie corticală (Cushing)	
Producţie crescută de hidroxicorticosteroizi	→ modificări metabolice	obezitate diabet „steroid" reţinere sare şi hipertens. hirsutism osteoporoză vergeturi
	Insuficienţă corticosuprarenală (Addison)	
Diminuare glucosteroizi Diminuare aldosteronă Creştere ACTH şi hormon melanoforo-stimulant		Astenie Pierdere sare şi hipotens. Pigmentare
	Hiperfuncţie medulară (feocromocitom)	
Noradrenalină Adrenalină		Hipertensiune paroxistică sau susţinută Efecte simpatice (transpiraţie, tachicardie, teamă)

gate de funcţionarea cortexului lor sînt mai bine definite :

1. sindromele virilizate suprarenale ;
2. sindromul lui Cushing (hipersupracorticism) ;
3. boala lui Addison (insuficienţa corticosuprarenală).

Fiecare dintre ele este recunoscută pe baza aspectului exterior.

Sindromele virilizante suprarenale sînt rezultatul unei hiperplazii sau unei tumori corticosuprarenale. Hiperplazia poate avea un caracter familial şi se datoreşte unui defect enzimatic în cortex, ducînd la o secreţie crescută de androgeni asociată cu o producţie diminuată de hidrocortizon. Sindromul se manifestă din copilărie sau adolescenţă la fete : hiperpilozitate cu topografie masculină (mustaţă, barbă, piept, peretele abdominal anterior, coapse), mărire a clitorisului, voce groasă, caractere psihologice bărbăteşti. În cazuri severe modificările aparente ale organelor sexuale pot duce la o confuzie a sexului în cazul unui nou-născut şi considerarea unei fete drept băiat (pseudo-hermafroditism).

La băieţi există o dezvoltare precoce a caracterelor secundare masculine.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24. Virilism la o femeie de 30 de ani (colecția Inst. de Endocrinologie)

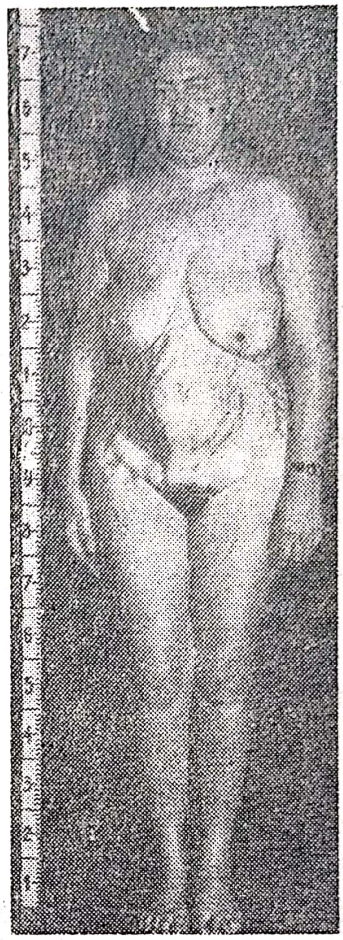


Fig. 25. Hipersuprarenalism (sindrom Cushing) (colecția Inst. de Endocrinologie)

Tumorile virilizante pot apare la orice vîrstă. La copii au efecte similare hiperplaziei. La femeia adultă, există hirsutism, îngroșarea vocii, mărirea clitorisului și adesea amenoree.

Sindromul Cushing, deși pus inițial de Cushing pe seama unui adenom bazofil al hipofizei, s-a dovedit că este datorat unei produceri excesive de hidrocortizon prin hiperplazie sau o tumoare a corticosuprarenalei. Este comun mai ales la femei și se caracterizează prin obezitate a trunchiului, cu membre subțiri (ca „o portocală în scobitoare" !), prin hirsutism, vergeturi roșii pe abdomen și coapse, hipertensiune, diabet și osteoporoză.

Boala lui Addison reflectă o funcție diminuată a cortexului suprarenal, datorită unui proces inflamator (TBC), unui proces autoimun, sau unei neoplazii, mai ales secundară. Faptul caracteristic este o hiperpigmentare brună a feței, mîinilor — mai ales a plicelor cutane — și altor părți ale corpului expuse la lumină sau presiune. De asemenea, în locurile în care pigmentarea este și în mod normal mai accentuată, ca în axilă, areolele perimamelonare, genitale. Mucoasa bucală prezintă și ea pete pigmentare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul este adesea dificil și este sprijinit de o stare de astenie musculară profundă și de hipotensiune, datorate tulburărilor electrolitice și scăderii consecutive a volumului plasmatic. Sodiul și clorul plasmatic scad, iar potasemia crește. Adesea există tulburări gastro-intestinale (vărsături și diaree).

Insuficiența suprarenală acută poate apare sub forma unei crize la vechi addisonieni, la bolnavi a căror funcție suprarenală a fost suprimată printr-un tratament cortizonic prelungit, ori în cursul unor septicemii grave, mai ales meningococice (sindromul Waterhouse-Friedrichsen). Este precipitată de obicei de traumatisme — inclusiv intervenții chirurgicale majore — sau de infecții acute și este caracterizată prin deshidratare masivă, hipotensiune și șoc.

Feocromocitomul este singura boală cunoscută a medulosuprarenalei și se manifestă prin hiperfuncție. Diagnosticul său depinde în primul rînd de anamneză și de semne fizice generale : accese de transpirații, tremurături, teamă și paloare, întovărășind o ridicare dramatică a tensiunii arteriale la un bolnav normotensiv în mod obișnuit. Tumoarea este de obicei benignă și provine din celule cromafine.

GONADELE

Defecte primare ale testiculelor, sau consecutive unor procese inflamatorii din copilărie — mai ales oreion cu orhită — au ca urmare eunocoidismul. Un tablou similar poate rezulta dintr-o atrofie testiculară secundară unei afecțiuni hipofizare sau altei endocrinopatii. Caracterele secundare sexuale lipsesc, vocea este ascuțită, pielea lucioasă și pilozitatea absentă, adesea tendință la obezitate. Funcțiile sexuale sînt deficitare.

În sindromul Klinefelter, boală datorită unei aberații cromosomiale, aspectul eunucoid la pubertate este asociat cu ginecomastie — mărirea sînilor — și adesea întîrziere mentală. Este vorba aci de o stare intersexuată, în care scleroza atrofică a tubilor seminiferi, este asociată cu hiperactivitatea hormonilor foliculostimulanți ai hipofizei anterioare și azoospermie cu sterilitate. Sexul chromozomic este cel feminin.

La femeie, deficiența funcției ovariene nu este atît de aparentă. Ea se manifestă prin amenoree și lipsa formelor feminine.

PARATIROIDA

Boala sa cea mai importantă este **tetania.** Cauza acesteia este hipocalcemia, situație realizată atît de o hipofuncție paratiroidiană, cît și de alte boli care modifică echilibrul calciu-fosfor, ca rahitismul, osteomalacia, alcaloza și bolile gastro-intenstinale ce împiedică o bună absorbție a calciului și provoacă o pierdere accentuată a sa.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de tetanie se pune prin observarea unor spasme carpopedale. În cadrul acestora, mîinile se găsesc într-un spasm dureros, cu degetele strîns unite între ele, degetul mare flectat și adus în palmă, falangele terminale supraextinse, iar articulația radio-carpiană flectată („main d'accoucheur"). Spasmele sînt mai puțin evidente la picioare, dar labele și degetele lor sînt flectate în plantă. Spasmele sînt o expresie a excitabilității neuromusculare crescute, excitabilitate ce poate interesa și musculatura altor organe (laringe, mușchi orbitali) și poate fi stimulată prin

Hipoparatiroidia (tetania)

Hormon	*Efecte*
Scădere secreție prin ablație glandă Tulburări echilibru calciu-fosfor de alte cauze (lipsă calciu din alimentație, neabsorbția sau pierderea sa la nivelul tubului digestiv, unele boli renale, alcaloza)	Hipocalcemie, hiperfosfatemie, hiperexcitabilitate neuro-musculară

Hiperparatiroidia

Creștere parathormon de obicei prin adenom	Hipercalcemie, hipofosfatemie Depuneri de calciu în rinichi, hipercalciurie, litiază, deficiență funcțională renală Osteită fibrokistică generalizată

stimuli mecanici sau electrici. Pentru a pune în evidență această supraexcitabilitate există mai multe mijloace. Două sînt mai importante :

Semnul lui Trousseau, care constă în provocarea spasmului carpopedal prin strîngerea brațului sau gambei ; poate fi pus în evidență cu prilejul măsurării tensiunii arteriale ;

Semnul lui Chvostek, care constă în provocarea unei contracții a mușchilor faciali și ridicarea comisurării labiale atunci cînd se lovește ușor regiunea laterală a feței.

Hiperparatiroidismul, datorat de obicei unei tumori a glandei, se manifestă prin tulburări mari ale metabolismului calcic și fosforic și realizarea unei osteite fibrochistice generalizate. Bolnavul prezintă tumefacții dureroase ale oaselor, cu fracturi osoase și deformări și cu calculi renali.

PANCREASUL ENDOCRIN

Hipoinsulinismul (diabetul zaharat), boală de nutriție cu o patogenie mult mai complexă, este tratată în acest capitol pentru fundamentele sale endocrine și pentru a o încadra într-o schemă generală unitară.

Scanned with OKEN Scanner

Hipoinsulinism (diabet zaharat)

Hormon	*Efecte*
Insulină redusă cantitativ sau ineficientă Acționează în asociație cu antagoniști ; hipofiză (somatotrop, ACTH) suprarenală (glucocorticosteroizi) pancreas (glucagon)	1. turb. metabolism glucidic (dereglare înmagazinare și utilizare glucoză) —— hiperglicemie și glicozurie 2. poliurie datorită excesului de glucoză în filtratul glomerular și dereglării reabsorbției de apă 3. gluconeogeneză datorită glucorticoizilor —— diminuare proteine —— pierdere greutate 4. creștere metabolism lipidic —— cetoză, comă 5. prurit vulvar și balanită datorită dezvoltării unor microorganisme, favorizată de zahărul din urină

Hiperinsulinism

Hormon	*Efecte*
Exces de insulină prin a. supratratament b. adenom insule Langerhans	perioade de hipoglicemie, provocînd slăbiciune, amețeli, transpirație, foame și palpitații, toate amendate prin ingestia de zahăr

Modificările metabolice serioase ce au loc în această boală se datoresc fie unei secreții deficitare de insulină, fie unei acțiuni imperfecte a sa, consecutiv unor antagoniști ca somatotrofina și ACTH, precum și altor factori care cresc nevoile celulare de insulină. Afară de aceasta, glucocorticoizii pot forma glucoză din proteine — gluconeogeneza.

Balanța complicată dintre diverșii hormoni — dintre care cel mai important este insulina — duce la o alterare a metabolismului glucidic, cu hiperglicemie și glicozurie și, în mod secundar, la alterări ale metabolismului grăsimilor și proteinelor. Rezultatele clinice variază în raport cu severitatea bolii și sînt, de obicei, mai pronunțate la tineri și mai puțin la obezi și vîrstnici. Simptomele pe care le poate prezenta bolnavul cuprind poliuria, cu deshidratare consecutivă, sete și uscăciune a gurii. Pe de altă parte, boala poate fi o cauză de slăbire. Este o boală comună și foarte importantă a cărei considerare integrală nu își are însă locul aici.

Hiperinsulinismul provoacă accese de hipoglicemie, cu slăbiciune, amețeli, transpirații, foame și palpitații, cedînd la ingestie de zahăr.

Scanned with OKEN Scanner

Investigații paraclinice în boli endocrine

Tiroidă

1. Metabolismul bazal
   - — valoare relativă
   - — exprimat în procente peste sau sub normal (de ex. +50%, —10%)
   - — valori mari la anxioși sau în lipsa unei perfecte relaxări

2. Captare iod radioactiv
   - — pacientul ia per os, în apă, I^{131} și i se măsoară activitatea radioactivă a tiroidei după 24 ore
   - — normal 20—40%, peste 60% hiper, sub 10% hipo

Hipofiză.

Acromegalie — teste practic inutile
Căutarea hormonului somatic (dificilă)
Uneori fosforul anorganic crescut
Insulinorezistență
Testul de toleranță la glucoză de tip diabetic

Sindrom Simmonds

17 cetosteroizi scăzuți urină și uneori și hidroxi
lipsă diureză după test încărcare cu apă
răspunde la ACTH (steroizi crescuți urină)

Diabet insipid
incapacitate de a concentra urina după proba de sete
controlul diurezei prin extract lob posterior

Suprarenale.

Sindrome virilizante
creștere androgeni urină (17-cetoster., pregnantriol)

Cushing

supraproducție 17-cetoster.
test toleranță glucide tip diabetic

Addison

hiponatremie, hiperpotasemie
corticosteroizi urinari scăzuți, neinfluențați ACTH
eozinofilia nu scade după ACTH (test Thorn)
testul de încărcare cu apă negativ

Feocromocitom

catecholamine crescute în urină (adrenalină și NORA)
Regitina reduce tensiunea crescută
Histamina crește presiunea

Scanned with OKEN Scanner

Gonade

Hipogonadism
Cercetat androgeni şi/sau estrogeni şi gonadotrofine urinare (androgenii scăzuţi în eunucoidism, dar ţinut seamă că pot fi şi de origine suprarenală, nu numai testiculară); gonadotrofinele crescute în insuficienţa gonadală primară, scăzute în cele secundare unei boli hipofizare

Paratiroidele

Cercetat calciu şi fosfor în aer şi urină
Fosfataza alcalină crescută în hiperparatiroidie

BOLI CARACTERIZATE PRIN ERUPŢII

Nu ne vom ocupa de diferite boli de piele şi ne vom opri la febrele eruptive, boli infecţioase şi contagioase, cu caracter epidemic în mod obişnuit şi pe care le recunoaştem pe baza exantemului lor caracteristic. Ele sînt frecvente mai ales la copii, la care trebuiesc luate în considerare în orice stare febrilă.

În toate aceste febre eruptive recunoaştem o evoluţie în patru faze: incubaţia — timpul scurs din momentul contagiunii la primele semne de boală —, invazia — timpul dintre instalarea bolii şi apariţia erupţiei —, perioada de stare (eruptivă) şi perioada de defervescenţă.

Rujeola (pojar, cori sau morbili). După 10—12 zile în medie de la contagiune apare brusc o stare febrilă, cu catar oculo-nazal (lăcrimare şi guturai), putînd coborî în jos şi cuprinde în întregime căile respiratorii. În această fază se poate constata un enantem caracteristic, cu existenţa pe mucoasa obrajilor a unor mici puncte albicioase pe un fond roşu (semnul lui Koplick). Durata perioadei de invazie este de 3—4 zile. La sfîrşitul ei, odată cu exacerbarea fenomenelor generale, se instalează — de obicei peste noapte — erupţia cutană, exantemul. Ea debutează în dosul urechilor, apoi pe frunte, cuprinde faţa şi apoi, în 2—3 zile, coboară pe gît şi trunchi şi se întinde la tot corpul. Exantemul este format din pete roz, de 3—6 mm diametru, uşor reliefat, catifelate, cu contur zdrenţuit şi tendinţă la confluenţă, dispărînd la presiune. Fiecare element atinge maximul de dezvoltare în cca. 24 de ore şi apoi păleşte în 3—4 zile. După o perioadă de stare de 3—6 zile, temperatura scade, urmează o fină descuamare furfuracee şi începe convalescenţa.

Scarlatina este o boală provocată de anumite tipuri de streptococ hemolitic. Are o incubaţie de 1—7 zile. Debutează brusc prin febră, angină şi vărsături. Faciesul este congestionat, cu o paliditate circumorală. Limba este albă, cu marginile şi vîrful roşii. Erupţia se instalează din a II-a zi de boală, la început pe gît, apoi în mod simetric pe trunchi, pe flancuri şi pe rădăcina membrelor. Eritemul scarlatiniform este constituit din nenumărate papule mici, cît gămălia de ac, care dau tegumentelor o culoare uniformă roşie, de „rac fiert". Odată cu apariţia exantemului, limba începe să se descuameze treptat de la vîrf spre bază, căpătînd un aspect zmeuriu, datorită papilelor roşii turgescente. Acest proces se termină la a VI-a zi

Scanned with OKEN Scanner

de boală. Din a VII-a zi începe defervescența în liză, enantemul și exantemul dispar. Concomitent începe descuamarea, de intensitate variată, putînd merge de la discretă, furfuracee, la mari lambouri, în deget de mănuşe.

Pentru diferențierea rujeolei de scarlatină, de reținut :

1. erupție + catar, pojar ;
2. erupție + anghină, scarlatină.

Rubeola este o boală virotică caracterizată printr-un exantem polimorf — scarlatiniform și morbiliform — adenopatie generalizată și tablou sanghin caracteristic, cu leucopenie, limfocitoză și plasmocitoză. Boală cu evoluție benignă, este importantă pentru faptul că, atunci cînd survine la femei gravide în primele trei luni, produce adesea grave malformații congenitale la făt.

Variola, boală deosebit de gravă, dispărută la noi de două generații, dar încă endemică în multe părți ale lumii. Se instalează brusc și prezintă fenomene generale grave. Erupția cuprinde fața și extremitățile și constă din elemente evolutive : macule, papule, vezicule care ulterior se deprimă (se ombilichează) și se transformă în pustule. Elementele eruptive apar deodată într-o anumită regiune, găsindu-se astfel totdeauna în același stadiu de evoluție. Prin spargerea pustulelor se formează cruste care, la rîndul lor, la cădere, lasă stigmate cicatriceale definitive : „ciupit de vărsat".

Varicela sau vărsatul de vînt este o boală de regulă benignă, cu fenomene generale puțin marcate, urmate după 1—2 zile de o erupție generalizată, dar mai ales pe trunchi (caracter centripet, spre deosebire de variolă unde este centrifug). Elementele erupției apar la început sub forma unor macule, care evoluează spre papule și apoi trec în vezicule, în general mici, de 2—4 mm. Existînd mai multe „valuri eruptive", coexistă pe piele toate cele trei aspecte și erupția are un caracter polimorf. Veziculele nu supurează și după 3—4 zile se rezorb, fără a lăsa cicatrici, atît timp cît nu există o infecție secundară. Durata totală a bolii este de 7—10 zile.

BOLI ALE OASELOR ȘI ARTICULAȚIILOR

Numeroase boli ale oaselor sînt afecțiuni foarte rare, pe care nu ai multe șanse să le întîlnești în practica curentă. Nu le vom lua în considerare în scurta noastră expunere și nu ne vom opri nici la bolile care interesează în special chirurgia. Cîteva au însă un caracter în primul rînd medical și le vom defini mai mult decît analiza.

Ahondroplazia este o curiozitate clinică, o anomalie mai mult decît o boală. Pacientul este unul dintre acei pitici care făceau suita domnitorilor în evul mediu ca bufoni și pe care îi găsim pictați în multe tablouri ale marilor maeștri. Puterea și mintea acestor pitici sînt egale însă cu acelea ale oricărui om adult. Capul apare disproporționat de mare, cu fruntea bombată și nasul turtit, iar trunchiul este viguros, în contrast cu membrele scurte : mîinile nu depășesc, de obicei, creasta iliacă, iar membrele inferioare sînt mai scurte decît ar fi coapsa la omul normal și au o formă ușor arcuită.

Scanned with OKEN Scanner

Rahitismul este o boală a metabolismului calciului și fosforului, consecutivă unei carențe în vitamină D. La copii se constată tumefierea epifizelor cu deformări ale articulației pumnului și glesnei, precum și proeminări ale joncțiunilor chondro-costale, ca un „șir de mătănii". Mai tîrziu pot prezenta, în cursul vieții adulte, deformări ale craniului (bose frontale proeminente), arcuiri ale tibiei sau femurului, sau turtiri ale bazinului, cu consecințe importante asupra nașterilor la femeie.

Osteita deformantă sau boala lui Paget este sugerată de apariția unor dureri în membre, asociată cu mărirea capului (bolnavului nu-i mai intră pălăria pe cap !). Este o boală rară, survenind la ambele sexe în jur de 50 de ani. Atunci cînd este constituită, bolnavul are un aspect tipic, ușor cifotic, cu capul mare și membrele ușor flectate, cu oasele lungi, îngroșate și puțin arcuite. La examenul radiologic peretele craniului este mult îngroșat. Fosfataza alcalină este crescută, indicînd un proces de neoformare osoasă.

ARTROPATIILE

Se prezintă sub forme foarte variate și au diverse etiologii. Cele care au origine infecțioasă (piogeni, gonococ, TBC) și se limitează la o singură articulație interesează în general specialitățile chirurgicale. În clinica medicală avem de-a face în primul rînd cu reumatismul articular acut, cu poliartrita cronică evolutivă, cu artroze, cu guta și — mai rar — cu artropatii neurogene.

Reumatismul articular acut (RAA, Sokolski-Bouillaud) este rezultatul unei reacții a organismului la infecții cu streptococ beta-hemolitic și este precedat cu 2—3 săptămîni înainte de o infecție cu acești microbi, în mod special o angină. Boala începe brusc cu febră și prinderea succesivă a mai multor articulații mari. Tumefacțiile sînt fugace și pe măsură ce inflamația capătă un aspect subacut într-o articulație, altele se prind. Fiecare articulație este tumefiată, fierbinte și foarte dureroasă, împiedicînd orice mișcare. Bolnavul este imobilizat la pat, foarte palid, transpirat. Încă dintr-o perioadă precoce apar foarte frecvent semne de suferință cardiacă. De aci numele dat bolii de Danielopolu „reumatism cardio-articular specific". Aceste semne sînt asurzirea zgomotelor cardiace și apariția suflurilor, pentru inflamația endocardului, tulburările de ritm și lungirea intervalului P—Q pe electrocardiogramă, indici ai prinderii miocardului și frecătura pentru pericard. În sprijinul RAA vin o viteză de sedimentare mare, un fibrinogen crescut, prezența streptococului β -hemolitic în gît, un titru crescut al antistreptolizinelor și răspunsul favorabil la salicilați.

Netratat, un puseu reumatic acut se „stinge" de la sine în 4—6 săptămîni în general, dar mersul bolii este mult schimbat de tratamentul cu salicilați sau corticosteroizi. Un bolnav care a avut un episod acut de RAA, are toate șansele să îl repete și chiar dacă prima oară a scăpat fără sechele, a doua oară poate să le facă. Importanța bolii stă tocmai în gravitatea sechelelor sale cardiace, care constituie marea majoritate a bolilor de inimă la oamenii tineri. Boala ce apare încă din copilărie, dar are maximul de frecvență în adolescență și pînă la 30 de ani, mai tîrziu — pe

Scanned with OKEN Scanner

măsură ce organismul a ajuns să se imunizeze treptat împotriva celor mai multe tipuri de streptococi — devine din ce în ce mai rară și mai atipică.

Poliartrita cronică evolutivă sau poliartrita reumatoidă este o poliartrită cronică, simetrică, cu localizare de predilecție la articulațiile mici, periferice, cu modificări radiologice de osteoporoză sau eroziuni și cu teste biologice pentru factorii reumatoizi.

Boala se instalează în mod obișnuit în mod insidios, cu tulburări generale necaracteristice (fatigabilitate crescută, subfebrilitate, transpirații, labilitate vasomotorie) și cu tumefierea dureroasă a uneia sau mai multor articulații mici. Cea mai obișnuită localizare este la articulațiile proximale interfalangeale ale mîinilor. Datorită acestui fapt, degetele capătă un aspect caracteristic, fuziform. În ordinea frecvenței, se mai pot prinde articulațiile metacarpo-falangeale, pumnii, genunchii, coatele, gleznele și, în cazurile severe, practic orice articulație. Articulațiile temporo-mandibulare și ale coloanei vertebrale pot fi și ele afectate.

Ca în orice artrită, și în PCE o articulație bolnavă este tumefiată, dureroasă și are mișcările limitate. Dar natura tumefacției nu este totdeauna aceeași. Spre deosebire de RAA în care tumefacția se datorește în primul rînd acumulării de lichid articular, aci este vorba mai mult de o infiltrare a structurilor periarticulare. De aci o consistență mai mare a tumefacției. Infiltrația țesuturilor periarticulare are un caracter progresiv, extensiv. Ea duce la eroziuni ale cartilajelor, la geode și decalcifieri juxtaepifizare. Tumefacția articulară este însoțită de la început de atrofieri ale musculaturii supra și subiacente. Treptat se instalează contractura și apar deformări caracteristice, cu poziții vicioase (flexiune a degetelor, mînă în ghiară, deviație ulnară). În cazurile avanate, după o evoluție cronică, poate apare o ankiloză fibroasă sau osoasă, întovărășită de subluxații sau dislocări ale articulațiilor interesate. Genunchii se pot imobiliza în flexie, ceea ce constituie una dintre cele mai mari invalidități ale bolii. Odată cu progresarea ankilozei, fenomenele inflamatorii inițiale se șterg. Boala se poate opri în oricare din fazele sale evolutive, dar noi pusee sînt posibile oricînd.

Diagnosticul diferențial între RAA și PCE

	RAA	PCE
Vîrsta	75% copii	75% peste 40 de ani
Manifestări articulare	Fluxionare, nesimetrice, articulații mari	Fixe, simetrice, articulații mici
Evoluția poliartritei	Cu remisiuni	Progresivă
Afectarea cordului	Frecventă	**Practic inexistentă**
Modificări radiologice ale osului	Absente	Caracteristice
Titrul ASLO	Crescut	Normal
Factor reumatismal	Absent	Prezent

Scanned with OKEN Scanner

PCE este de regulă o boală a omului adult, mai frecventă la femei. Prinderea articulară este însoțită de modificări cutane (piele lucioasă, atrofică, cu hiperemie și transpirație palmară) și, destul de des, de apariția unor noduli subcutani caracteristici la coate, pe marginea cubitală a antebrațelor sau în regiunea altor proeminențe osoase. Spre deosebire de RAA, în PCE inima nu este prinsă. În sprijinul diagnosticului se înscriu o VSH mărită și evidențierea unor anticorpi specifici — factor reumatoid — prin teste ca Waaler-Rose sau fixarea latexului.

Din multe puncte de vedere, poate fi considerată ca o formă specială de PCE spondilita ankilopoetică (Marie-Strümpell-Bechterew). Această boală a bărbaților tineri debutează cu articulațiile sacro-iliace și prinde în mod progresiv articulațiile intervertebrale, deformînd coloana în „băț de bambus". Bolnavul are articulațiile intervertebrale anchilozate, este rigid, cu gîtul țeapăn, mișcîndu-se dintr-un bloc.

În **osteoartrită** sau, mai corect spus, în **artroze,** pentru că în această formă de reumatism procesul patologic este degenerativ, nu inflamator ca în RAA sau PCE, avem de-a face cu oameni în vîrstă. Articulațiile care suferă sînt articulațiile mari, care au fost supuse timp îndelungat unei suprasolicitări (greutate, microtraumatisme repetate, poziții vicioase). De aceea, boala afectează în primul rînd șoldul și genunchii și se observă cu predilecție la supraponderali. Instalată în mod insidios, duce la tumefacții articulare puțin pronunțate inițial, ulterior însă mai mari, cu neregularități osoase și limitări ale mișcărilor, dar niciodată anchiloză. Sînt caracteristici nodulii Heberden, nodozități osoase la nivelul articulațiilor interfalangiene distale. Lipsesc modificări generale și viscerale, dar pot coexista — în mod cu totul necaracteristic — alte boli degenerative (diabet, ateroscleroză).

Aceeași boală la nivelul coloanei vertebrale constituie spondiloza.

Mai rare sînt atropatiile metabolice — guta — și cele neurologice.

Guta are ca localizare patognomonică articulația metatarso-falangiană a halucelui, accesul acut gutos manifestîndu-se printr-o durere vie, ca o mușcătură, la acest nivel și prin tumefierea articulației. Pot fi prinse și alte articulații însă, cu fenomene inflamatorii locale mai mult sau mai puțin intense, dar totdeauna instalate brusc, în accese. Este importantă constatarea de tofi* gutoși (la ureche de exemplu), prezența unor concentrații mari de acid uric în sînge și existența unor antecedente familiale gutoase.

Artropatiile neurogene se constată în boli ca siringomielia și mai ales tabes. Astfel în tabes există o dezorganizare completă a articulației (de obicei a genunchiului sau șoldului), dar fără ca aceasta să fie dureroasă.

---

* tofi = noduli formați prin depunerea de urați.

Scanned with OKEN Scanner

VI

SIMPTOME ALE BOLILOR RESPIRATORII

Aparatul respirator, ca și alte aparate de altfel, este examinat prin metode curente clinice (interogatoriu și examen fizic) și prin examene paraclinice (radiologie, diverse metode de laborator, explorare instrumentală și cercetare funcțională).

Din primul moment, o bună anamneză ne furnizează datele fundamentale ale diagnosticului.

Simptomele care ne atrag atenția asupra aparatului respirator sînt: 1. tusea (cu sau fără expectorație); 2. dispneea și, mai rar, 3. durerea. Aceste simptome însă nu au totdeauna o origine respiratorie și pot fi datorate la fel de bine unor cauze cardio-vasculare, nervoase sau hematologice.

TUSEA

Tusea — poate cel mai caracteristic simptom respirator — reprezintă o expirație modificată, bruscă și foarte rapidă, care tinde să expulzeze conținutul arborelui bronhic. Rolul său este deci de apărare. În anumite cazuri patologice însă, ea poate avea un rol dăunător, printr-o acțiune iritativă (tusea pneumopatiilor virale, tusea spasmodică de pildă), agravînd situații locale (facturi costale, pneumotorax, hemoptizie), sau alterînd starea generală și provocînd un deficit respirator.

Din punct de vedere al mecanismului său de producere, tusea este în esență un act reflex, dezlănțuit de o excitație. Excitația parvine la centrul bulbar, iar de aci — pe căile centrifuge — la mușchii respirației. Sub efectul excitației, după o inspirație profundă, glota se închide și presiunea din căile respiratorii se mărește. În partea a doua, cînd intră în acțiune mușchii expiratori, aerul din căile respiratorii este expulzat în mod exploziv.

În general, excitația pornește din terminațiile sensitive ale vagului. Zona tusigenă este prin excelență regiunea aritenoidă și bifurcația bronhică. Dar excitația poate porni și din alte zone inervate de vag (pleură,

Scanned with OKEN Scanner

laringe, esofag, stomac, intestine, ficat, vezică, diafragm, splină), sau din regiuni inervate de trigemen ori glosofaringian, datorită legăturilor pe care acești nervi le au cu centrul bulbar. Astfel, tusea poate fi în legătură — pe lîngă cauzele sale cele mai comune, pleuro-pulmonare, laringiene și faringiene — și cu afecțiuni nazale, linguale sau amigdaliene. În fine, ea poate fi și de origine centrală, tuse nervoasă.

Tusea nu este un semn specific. Datorită însă diferitelor tipuri sub care se poate prezenta, ea capătă de multe ori o valoare sugestivă pentru anumite afecțiuni. O analiză a sa în scop semiologic se bazează pe recunoașterea diverselor sale atribute : productivitate, intensitate, tonalitate, frecvență, relații temporale, factori întovărășitori și provocatori.

1. *Ținînd seamă de gradul de uscăciune sau umiditate :*

a. Tusea uscată se caracterizează prin lipsa expectorației și timbrul său aspru. Se produce în procese iritative (leziuni pleurale de pildă) ;

b. Tusea umedă, din contră, productivă, are un caracter hîrîit. Este caracteristică perioadelor de stare a proceselor acute bronhopulmonare sau inflamațiilor cronice pulmonare.

2. *După intensitate :*

a. Tusea stinsă, voalată, traduce fie distrugerea coardelor vocale printr-un proces ulceros (TBC, neoplasm), fie prezența unui edem sau unor false membrane (crup difteric) care înăbușe vibrațiile lor, fie extenuarea bolnavului ;

b. Tusea zgomotoasă, lătrătoare, este caracteristică compresiunilor traheobronhice (adenopatii traheobronhice la copii, afecțiuni mediastinale la adulți).

3. *În raport cu tonalitatea :*

a. Tusea răgușită este caracteristică laringitei ;

b. Tusea bitonală se întîlnește în leziunile ce irită sau paralizează recurentul stîng (anevrisme ale cîrjei aortice, tumori maligne tiroidiene) ;

c. Tusea quintoasă este caracteristică tusei convulsive și constă din o serie de expirații forțate, întretăiate de o inspirație profundă, zgomotoasă, șuierătoare („tusea măgărească").

4. *Pe baza duratei și apariției în timp,* sînt de menționat :

a. Tusea continuă (laringită TBC, bronhopneumonia copiilor) ;

b. Tusea matinală, la sculare ; datorită existenței unei dilatații bronhochimice, bolnavul își face „toaleta bronhiilor" pentru eliminarea secrețiilor acumulate peste noapte ;

c. Vesperală — seara — imperioasă și scurtă, însoțită de ascensiuni termice ; caracteristică tuberculozei de debut ;

d. Nocturnă, de obicei cardiacă, mai puțin în bronșită cronică, emfizem pulmonar, astm bronhic.

5. *În legătură cu evenimentele care o provoacă sau o întovărășesc,* tusea poate fi :

a. Pozițională, în raport cu pozițiile care favorizează golirea conținutului unor cavități (dilatații bronhice, abcese pulmonare, chisturi aeriene infectate, TBC) ;

b. De efort, în bronșite cronice, procese mediastinale, dar — în primul rînd — în boli ale aparatului cardio-vascular ;

c. Emetizantă, cînd sfîrșește prin vărsături ; se constată în perioada de stare a tusei convulsive, la copii și uneori în TBC.

Scanned with OKEN Scanner

EXPECTORAȚIA

Expectorația reprezintă eliminarea substanțelor secretate sau excretate de căile respiratorii, iar produsul său este sputa. Descrierea acesteia ține seamă de calitățile sale fizice : cantitate, consistență, culoare, miros și gust.

Variind cantitativ de la 2—3 spute pe zi la cîteva sute de mililitri, sputa poate să aibă o *consistență :*

a. **Fluidă și transparentă** (în edemul pulmonar acut și anumite cataruri bronhice) ;

b. Groasă și opacă (în tuberculoza pulmonară cavitară), sau

c. Vîscoasă și foarte aderentă (în pneumonie).

Culoarea sputei este albicioasă în perioada de debut a traheobronșitelor ; virînd spre cenușiu-verzui în perioada lor de coctiune ; verde-galbenă în supurații pulmonare ; verde în TBC excavată ; ruginie în perioada de debut a pneumoniei și roșie sau striată cu roșu în hemoptizie ; neagră în antracoză.

Mirosul îi lipsește în general ; este însă fetid în procese supurative și capătă un caracter de putrefacție în caz de gangrenă.

Gustul, apreciat de bolnav, poate fi discret sărat în traheobronșita acută, foarte sărat în chistul hidatic, fad în TBC.

După *aspectul său* se pot descrie patru tipuri de spută : mucoasă, seroasă, purulentă și sanghinolentă. Din amestecul acestor patru tipuri, în proporții diferite, pot rezulta aspecte mixte foarte variate.

Sputa mucoasă, gelatinoasă de obicei, transparentă, cu mici particule opace sau negre datorită prafului de cărbune din atmosferă, caracterizează perioada de debut a traheobronșitei. O formă specială o constituie sputa perlată, care conține mici mase cilindrice, opalescente, caracteristice accesului de astm bronșic.

Sputa mucopurulentă, opacă, alb-gălbuie sau verzuie, se dispune într-un pahar în trei straturi : de la fund spre gura paharului, purulent, fluid și spumos. O varietate mai mult mucoasă se întîlnește în traheobronșite în perioada de coctiune ; mai mult purulentă și cu aspect numular* se întîlnește în TBC pulmonar și bronșita cronică.

Sputa purulentă, alcătuită din puroi, mai mult sau mai puțin consistentă, galben-verzuie, fără miros sau fetidă, se întîlnește în supurații (bronșectazii, abcese, TBC excavate și infectate, pioscleroze), sau supurații de vecinătate descrise în bronhii (pleurezie purulentă, abces mediastinal, abces subfrenic).

Sputa seroasă, abundentă, spumoasă (ca albușul de ou bătut), albrozată, este caracteristică edemului pulmonar acut. În marea majoritate a cazurilor acesta este semnul unei insuficiențe cardiace stîngi. Mult mai rar este datorat unei iritări prin gaze toxice ori agenți infecțioși, sau unei depresiuni brusce, prin evacuare rapidă, terapeutică, a unei cantități mari de lichid pleural sau de ascită.

---

* în masa mucoasă se constată un „bănuț" (numulus), rotund, consistent, purulent.

Scanned with OKEN Scanner

Sputa sanghinolentă cuprinde sînge în cantităţi variate : a) sanghinolentă pură în TBC sau neoplasm ; b) muco-sanghinolentă în faza de hepatizaţie roşie a pneumoniei sau în infarct pulmonar ; c) mucopurulentă striată cu sînge în bronşectazie ; d) piosanghinolentă în gangrena pulmonară ; e) serosanghinolentă în staza pulmonară cronică (stenoză mitrală).

În anumite cazuri particulare şi rar întîlnite, sputa poate avea un caracter pseudo-membranos, cu eliminarea unor adevărate mulaje bronhiale (difterie, bronşite pseudomembranoase cu pneumococi sau streptococi, aspergiloză).

Eliminarea intempestivă prin expectoraţie a unei colecţii purulente, deschisă brusc prin efracţie în arborele bronşic — ca şi eliminarea conţinutului unui chist hidatic sau conţinutului seros al unei pleurezii interlobare — poartă numele de *vomică*. Intensitatea şi bruschetea expectoraţiei, ca şi cunoaşterea anterioară obişnuită a afecţiunii cauzale, uşurează deosebirea ei de alte expectoraţii similare.

HEMOPTIZIA

Hemoptizia este expectorarea de sînge din aparatul respirator sau dintr-un organ vecin. Sputa este spumoasă, roşie aprins, putîndu-se prezenta cu acest caracter mai multe zile şi are o reacţie alcalină. Este precedată de tuse şi există un istoric sugestiv pentru o boală pulmonară.

În marea majoritate a cazurilor, hemoptizia îşi are originea în vasele căilor respiratorii sau alveolelor. Hemoptiziile mijlocii variază între 100—200 ml. Hemoptiziile mici — cîteva spute striate cu sînge sau franc sanghinolente, vîscoase — ne fac să suspectăm TBC. Cele mari, de 500—1000 ml sînt rare şi au un debut brusc, dramatic. Ele se opresc deseori lăsînd după ele simptomele generale ale hemoragiilor mari (paloare, extremităţi reci şi umede, tahicardie, hipotensiune, oboseală şi tendinţe lipotimice). Alteori, o astfel de hemoptizie mare antrenează moartea prin asfixie şi colaps.

Cum sîngele eliminat poate proveni nu numai din aparatul respirator, ci şi din alte organe (faringe, gură, esofag, stomac), trebuie să diferenţiem o hemoptizie de :

stomatoragii : sîngele este amestecat în mod intim cu saliva, neaerat, se elimină fără tuse, se constată prezenţa unei leziuni bucale ;

hemoragii faringiene : leziuni vizibile direct sau la examenul bazei limbii şi epiglotei cu oglinda laringiană ;

epistaxis-uri posterioare, cu eliminarea pe gură a sîngelui scurs în faringe ;

hematemeza, precedată de greaţă şi vărsături, la un bolnav cu tulburări dispeptice anterioare ; sîngele are un aspect neaerat, cafeniu — ca drojdia de cafea — amestecat cu conţinut stomacal, acid.

Diagnosticul etiologic al hemoptiziei este mai delicat. Cauzele pot fi multiple :

1. *Hemoptizii în cursul afecţiunilor respiratorii.*

Prima boală ce trebuie luată în consideraţie este tuberculoza. Hemoptiziile pot apare atît în cadrul procesului acut (în cursul unei granulii,

Scanned with OKEN Scanner

Hemoptizia

Diagnostic diferențial

- stomatoragii
- hemoragii faringiene
- epistaxis posterior
- hematemeze

Diagnostic etiologic

1. afecțiuni respiratorii
   - TBC
     - acută (granulie, pneumonie cazeoasă)
     - cronică
       - procese evolutive — revelatoare — puțin gravă
       - procese neevolutive — repetate — abundentă
   - cancer pulmonar
   - anumite pneumonii
   - pneumoconioze, scleroze pulmonare
   - chist hidatic, pleurezie interlobară (precedînd vomica)
   - supurații pulmonare
   - sifilis pulmonar
   - micoze pulmonare
   - afecțiuni ale laringelui și traheei
2. afecțiuni cardio-vasculare
3. sindrome hemoragice (vezi capitolul respectiv)
4. traumatisme toracice, corpi străini, gaze iritante

sau unui proces lobar — cînd indică pneumonia cazeoasă —), cît și în cadrul tuberculozei pulmonare cronice, cînd sînt de obicei mai mult zgomotoase decît grave, dar pot fi și abundente, fulgerătoare (în procese ulcero-cazeoase, cu ruptura unui anevrism Rasmussen). Hemoptiziile pot apare la un bacilar cunoscut, dar în mod frecvent pot fi și semnul de alarmă pentru o tuberculoză latentă pînă în acel moment. Ele se pot repeta un timp la intervale scurte, întovărășind o agravare a sănătății, dar tot atît de bine pot surveni la intervale mari, fără manifestări generale, chiar pe procese neevolutive.

În cancerul pulmonar, hemoptiziile sînt frecvente, rareori cu aspectul clasic descris de „jeleu de coacăze" — aspect tardiv — dar conținînd adesea concomitent în spută celule canceroase.

În chistul hidatic pulmonar, hemoptiziile pot anunța ruptura.

În sifilisul pulmonar, leziune excepțională, starea generală este perfectă, antecedentele și seroreacțiile pozitive pot sugera diagnosticul.

În aspergiloză — boală micotică de asemenea rară — natura hemoptiziilor repetate, similare din TBC, este precizată prin descoperirea sporilor și micelilor ciupercii.

Hemoptizii se constată de asemenea în supurațiile pulmonare (bronșectazii, abcese), în anumite pneumonii, în pneumoconioze ce simulează TBC, în scleroze pulmonare — mai ales cele de origine bacilară — în pleurezii interlobare precedînd vomica, precum și în afecțiuni ale laringelui și tra-

Scanned with OKEN Scanner

heei (cancer, TBC, varice) în care examenul laringoscopic precizează locul sîngerării.

2. *Hemoptizii în cursul afecțiunilor cardio-vasculare :* stenoză mitrală în primul rînd, tromboembolism pulmonar, infarct pulmonar.

3. *Hemoptizii în cursul afecțiunilor generale de sistem :* sindrome hemoragice din boli infecțioase hemoragipare (tifoidă, exantematic), intoxicații acute cu fosfor, arsenic, insuficiență hepatică, hemopatii.

4. *Hemoptizii în cursul traumatismelor toracice :* contuzii cu fracturi de coaste și rupturi pleurale, pătrunderea de corpi străini sau gaze iritante în căile respiratorii.

DISPNEEA

Poate fi definită ca o stare de conștiință a efortului respirator sau a necesităților de a crește acest efort. Ne dăm seama de actul respirator în raport cu forța utilizată pentru a ventila plămînii. Această forță este crescută :

1. atunci cînd cușca toracică sau pleura sînt anormal de rigide ;
2. cînd cavitatea pleurală este plină cu lichid sau ser, comprimînd plămînii ;
3. cînd căile respiratorii sînt obturate ;
4. sau cînd plămînii sînt mai puțin distensibili decît în mod normal.

În afara acestor motive de ordin mecanic — de stînjenire a unei ventilații normale — dispneea poate fi o urmare a necesităților de supraventilare, așa cum se întîmplă în caz de hipoxie, anemie, acidoză sau tireotoxicoză. În fine, poate fi rezultatul unei stări de conștiință a nevoii de mărire a efortului respirator, ca atunci cînd îți reții respirația și cînd există o paralizie a mușchilor respiratori (de exemplu în poliomielită).

Senzația de dispnee are probabil două origini principale : 1. receptorii presori — sensibili la întinderea și umflarea plămînilor — și 2. chemoreceptorii din aortă și sinusul carotidian, sensibili la diminuarea concentrației sanghine de oxigen, la creșterea cantității de CO_2 și la modificările de *p*H. Importanța relativă a originilor toracice și centrale ale dispneei nu se cunoaște exact, dar lucrări experimentale sugerează că stimulii mecanici de regulă sînt cauza imediată a dispneei, în timp ce stimulii centrali au o importanță secundară.

Impulsurile provenite din zona receptorilor presori pulmonari sau din aceea a chemoreceptorilor sînt transmise pe calea vagului celor trei centri care dirijează respirația, centri mai mult sau mai puțin despărțiți morfologic, dar strîns uniți din punct de vedere funcțional : centrul inspirator și centrul expirator din 1/3 inferioară a bulbului și centrul pneumotaxic, din porțiunea superioară a protuberanței. Conectarea centrului respirator bulbar cu neuronii motori ai nervilor frenici și intercostali se face la nivelul segmentelor cervicale C_{3-5} și dorsale D_{2-6} ale măduvei, prin fibre care coboară în cordoanele anterioare și în porțiunea centrală a cordoanelor laterale ale măduvei.

Activitatea respiratorie spontană a centrilor bulbari este cea condiționată de neuronii inspiratori, cei expiratori avînd rolul de a întrerupe in-

Scanned with OKEN Scanner

termitent stimulii inspiratori. Impulsurile primite de la periferie pe cale nervoasă și umorală întreţin această activitate spontană și reglează frecvenţa la nevoile metabolice. Este probabil că sub influenţe patologice (infiltraţii ale parenchimului pulmonar, distensii ale alveolelor, procese alveolare exsudative), o mulţime de impulsuri aferente să activeze centrul și pe această cale să producă dispneea.

Dispneea (mecanisme de producere)		
Prin incapacitatea unei bune ventilaţii	rigiditatea cuștii toracice	malformaţii scheletale pachipleurită
	compresiune pulmonară (revărsat pleural, pneumothorax)	
	obstruare căi respiratorii	
	complianţă pulmonară diminuată	
Prin creșterea nevoilor de ventilare	hipoxie	
	anemie	
	acidoză	
	febră	
	tireotoxicoză	
Prin conștiinţă a nevoii de supraventilare	reţinerea respiraţiei	
	paralizia muşchilor respiratori (poliomielită)	

Aspecte clinice ale dispneei

Bolnavii dispneici încearcă senzaţii diferite, de la oboseală la gîfîială (respiraţie grea), la sete de aer (năduf) și pînă la cea mai violentă sufocare. Este important să se încerce o gradare a acestei sensaţii, precizînd în legătură cu ce factori apare. Ne vom da seama astfel de severitatea dispneei întrebînd dacă se manifestă și în repaos sau numai la efort (urcarea cîtorva trepte, 1—2 etaje, 2—300 m de mers pe teren plat, activitate curentă sau casnică etc.)

Dispneea poate fi datorită :

1. bolilor bronhiale, plămînilor, pleurei și cutiei toracice ;
2. insuficienţei cardiace :
3. unor modificări chimice sanghine ;
4. unor cauze psihogene.

Dispneea datorită bolilor bronhiilor, pulmonari, pleurei sau cutiei toracice este, de obicei, provocată de efort. O dispnee instalată în mod subit în repaos sugerează o embolie pulmonară sau un pneumotorax spontan. Originea pulmonară a unei dispnei este sugerată și de existenţa concomitentă a tusei, expectoraţiei, durerii de tip pleural, sau de simptomele retenţiei de CO_2 (transpiraţii, tremurături, cefalee).

Dispneea insuficienţei cardiace se datorește unei diminuări a elasticităţii pulmonare consecutivă stazei sanghine. Este provocată de efort, dar este influenţată și de poziţie. O vom analiza la bolile cardio-vasculare.

Dispneea poate fi *provocată de stimularea receptorilor centrali* de către hipoxie (înălţimi mari, anemie), acidoză (diabet, uremie) sau de creșteri

Scanned with OKEN Scanner

metabolice (febră, tireotoxicoză). Alte semne ale bolilor care o provoacă sînt de regulă aparente (de exemplu paliditatea pentru anemie).

Dispneea psihogenă nu se va diagnostica decît prin excluderea tuturor cauzelor organice. Cu totul inofensivă se constată la pacienți nevrotici, anxioși și constă mai mult dintr-o nevoie de a „ofta", decît dintr-o lipsă de aer, survenind mai degrabă în repaus decît la efort și întovărășind frecvent alte tulburări funcționale, ca flatulență, extrasistole și diverse parestezii. Acești pacienți, ventilînd mai mult decît nevoile lor metabolice, își scad concentrația de CO_2 din sînge, putînd ajunge uneori la fenomene de alcaloză, cu amețeli, parestezii și crampe tetanice.

Tipuri de dispnee

Fenomen subiectiv, dispneea poate să fie apreciată și în mod obiectiv datorită modificărilor calității respirației (frecvență, amplitudine, ritm), condițiilor sale de producere și raporturilor sale temporale.

În raport cu frecvența respirației, distingem *polipneea,* accelerarea mișcărilor respiratorii, lipsită de specificitate și survenind practic în orice situație dispneizantă și *bradipneea,* rărirea mișcărilor respiratorii, cu o formă inspiratorie și una expiratorie.

Bradipneea inspiratorie, caracterizată printr-o inspirație lentă, dificilă, incompletă, în timp ce expirația este prelungită, traduce de obicei existența unui obstacol mecanic la pătrunderea aerului în căile aeriene superioare. Ea se însoțește adesea de un zgomot special, denumit „cornaj" și uneori de o retracție a zonelor supra și substernală, numită „tiraj".

Bradipneea expiratorie se caracterizează printr-o inspirație scurtă, suflantă, urmată de o expirație de 3—4 ori mai lungă, laborioasă, penibilă și zgomotoasă. O întîlnim în astmul bronhial, în bronșita cronică și emfizemul obstructiv.

Sub influența unor anumite excitații, centrii respiratori pot suferi fenomene de inhibiție, ceea ce duce la tulburări ale ritmului respirator. Astfel, datorită unei micșorări a excitabilității centrilor respiratori care permite o stare de apnee, urmată de acumularea de CO_2 ce reacționează centrii, se observă în insuficiența ventriculară stîngă și în leziuni ale sistemului nervos central — de obicei aterosclerotice — o respirație periodică tipică, respirația Cheyne-Stokes. Aceasta se caracterizează prin alternarea de perioade de bradipnee sau apnee cu perioade de polipnee.

În coma diabetică, ca o consecință a intoxicării centrilor respiratori cu corpi cetonici, respirația este modificată în sensul unor cicluri de patru timpi egali : inspirație profundă, destinzînd la maximul toracele, pauză, expirație sacadată, pauză. Este dispneea de tip Küssmaul.

În agonii, în comele profunde și anunțînd sfîrșitul, grupe de respirații cu amplitudini crescute și egale sînt separate între ele prin perioade de apnee (dispneea de tip Biot).

În raport cu condițiile de producere, dispneea poate surveni 1) la efort, atribut nespecific, întîlnit atît în bolile aparatului respirator, cît și în afecțiunile cardio-vasculare, sau 2) în repaus, accentuată de decubit, în cursul bolilor ce afectează ventilația și circulația pulmonară. Într-adevăr, în mod normal acestea sînt mai slabe în decubit dorsal și procesele pleuro-

Scanned with OKEN Scanner

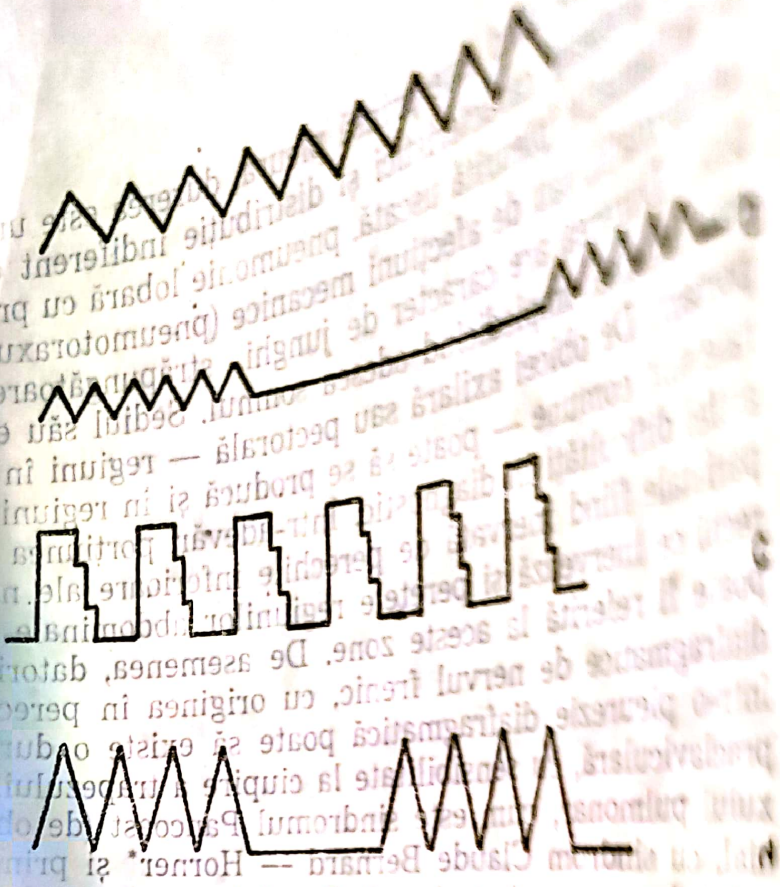


Fig. 26. Tipuri de respirație: a) normală. b) Cheyne Stokes. c) Küssmaul, d) Biot

pulmonare care reduc apreciabil parenchimul pulmonar sau o circulație pulmonară defectuoasă tind să provoace o dispnee în această poziție de decubit.

Din punct de vedere al caracterelor sale temporale putem de asemenea recunoaște mai multe tipuri de dispnee. Distingem astfel o dispnee continuă (în insuficiența cardiacă de pildă), sau legată de anumite momente ale zilei (ca cea vesperală, survenită odată cu creșterea nevoilor de oxigen ale organismului, consecutive metabolismului accentuat după o zi de activitate, în insuficiența ventriculară stîngă). Dispneea poate avea un caracter acut, accidental, survenind în urma unei obstrucții acute a căilor respiratorii (de exemplu corp străin, crup difteric), unui proces inflamator acut extins (pneumonie), unui pneumothorax, unui infarct pulmonar, unei insuficiențe ventriculare stîngi, unei intoxicații cu CO_2, acidozei etc. În fine, dispneea poate apare în accese paroxistice. Este vorba de o bruscă, puternică, de aer, ce survine mai ales noaptea, trezind bolnavul din somn și făcîndu-l să caute aerul și să deschidă fereastra. După o perioadă de cîteva minute de obicei, această senzație dispare și bolnavul poate odihni din nou. Este dispneea tipică din astm, la rîndul său cu două forme distincte, bronhial și cardiac, ce vor fi analizate în momentul potrivit.

DUREREA

Țesutul pulmonar este insensibil și durerea toracică este totdeauna urmarea unor situații ce afectează structurile vecine. În multe afecțiuni respiratorii durerea este un simptom neobișnuit. Astfel, într-o traheită sau într-o bronșită, senzația de arsură retrosternală abia dacă poate fi apreciată ca o durere, în timp ce în procesele de îndurare pulmonară (bronhopneumonie, TBC etc.) lipsește cu totul.

Scanned with OKEN Scanner

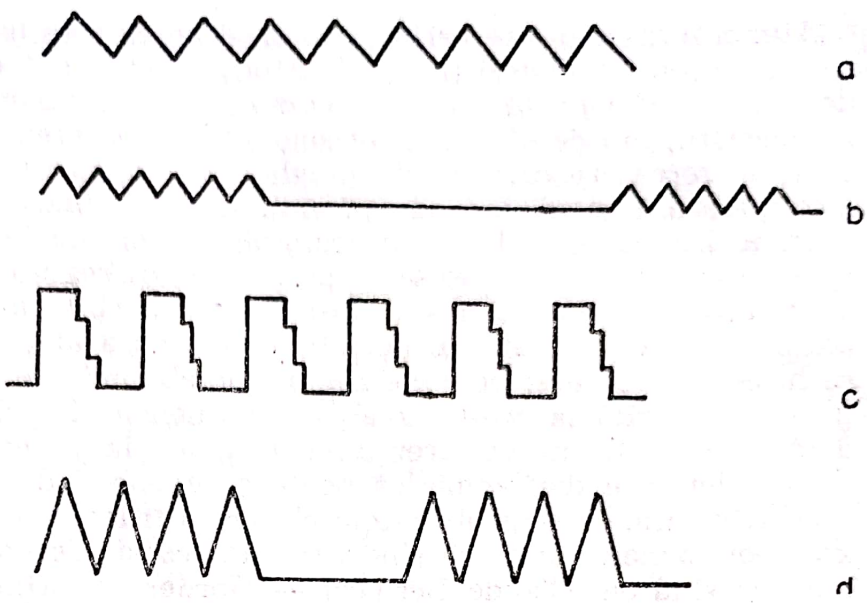


Fig. 26. Tipuri de respirație : a) normală. b) Cheyne Stokes. c) Küssmaul, d) Biot

pulmonare care reduc apreciabil parenchimul pulmonar sau o circulație pulmonară defectuoasă tind să provoace o dispnee în această poziție de decubit.

Din punct de vedere al caracterelor sale temporale putem de asemenea recunoaște mai multe tipuri de dispnee. Distingem astfel o dispnee continuă (în insuficiența cardiacă de pildă), sau legată de anumite momente ale zilei (ca cea vesperală, survenită odată cu creșterea nevoilor de oxigen ale organismului, consecutive metabolismului accentuat după o zi de activitate, în insuficiența ventriculară stîngă). Dispneea poate avea un caracter acut, accidental, survenind în urma unei obstrucții acute a căilor respiratorii (de exemplu corp străin, crup difteric), unui proces inflamator acut extins (pneumonie), unui pneumothorax, unui infarct pulmonar, unei insuficiențe ventriculare stîngi, unei intoxicații cu CO_2, acidozei etc. În fine, dispneea poate apare în accese paroxistice. Este vorba de o sete bruscă, puternică, de aer, ce survine mai ales noaptea, trezind bolnavul din somn și făcîndu-l să caute aerul și să deschidă fereastra. După o perioadă de cîteva minute de obicei, această sensație dispare și bolnavul se poate odihni din nou. Este dispneea tipică din astm, la rîndul său cu două forme distincte, bronhial și cardiac, ce vor fi analizate în momentul potrivit.

DUREREA

Țesutul pulmonar este insensibil și durerea toracică este totdeauna urmarea unor situații ce afectează structurile vecine. În multe afecțiuni respiratorii durerea este un simptom neobișnuit. Astfel, într-o traheită sau într-o bronșită, sensația de arsură retrosternală abia dacă poate fi apreciată ca o durere, în timp ce în procesele de indurare pulmonară (bronhopneumonie, TBC etc.) lipsește cu totul.

Atunci însă cînd este prinsă pleura, durerea este un element dominant și are aceleași caracteristici și distribuție indiferent dacă este provocată de inflamație (pleurită uscată, pneumonie lobară cu prindere pleurală), de neoformații, sau de afecțiuni mecanice (pneumotoraxul spontan de exemplu). Durerea are caracter de junghi, străpungătoare sau sfîșietoare și este intensă, împiedicînd adesea somnul. Sediul său este deosebit de important. De obicei axilară sau pectorală — regiuni în care reacțiile pleurale sînt comune — poate să se producă și în regiuni îndepărtate, creînd astfel dificultăți în diagnostic. Într-adevăr, porțiunea inferioară a pleurei parietale fiind inervată de perechile inferioare ale nervilor toracici, perechi ce inervează și peretele regiunilor abdominale și lombare, durerea poate fi referită la aceste zone. De asemenea, datorită inervării pleurei diafragmatice de nervul frenic, cu originea în perechile 3—4 cervicale, într-o pleurezie diafragmatică poate să existe o durere în regiunea supraclaviculară, cu sensibilitate la ciupire a trapezului. În leziuni ale apexului pulmonar, cum este sindromul Pancoast (de obicei carcinom bronhial, cu sindrom Claude Bernard — Horner* și prinderea rădăcinilor C_8 și D_1) durerea se simte în mîini, originea sa putînd trece astfel neobservată.

Afară de aceste dureri toracice legate de patologia respiratorie, sînt extrem de frecvente durerile ce au o cu totul altă origine : cardiacă, esofagiană, ale viscerelor abdominale superioare (de exemplu hernie diafragmatică), spondiloză, afecțiuni ale coastelor, sternului și mușchilor intercostali, zona zoster și boli ale sînilor.

ALTE DATE ANAMNESTICE

Interogatorul unui bolnav pulmonar ne informează înafara detaliilor privitoare la cele trei simptome-chee : tusea, dispnee, durerea și asupra unei serii întregi de fenomene care ne ajută la punerea diagnosticului.

Debutul bolii este foarte variat. Brusc în pneumonia francă lobară, cu frison, febră, junghi, tuse și expectorație sanghinolentă. Acut în cataruriile** respiratorii, bronhopneumonii și pleurezii. Insidios în cele mai multe afecțiuni, ca bronșita cronică, emfizemul obstructiv, bronșectazia, scleroza pulmonară, pneumoconioza, cancerul pulmonar. Tuberculoza are un aspect foarte polimorf, ascunzîndu-și adesea debutul în spatele unei bronșite cronice, unei gripe, sau unei „congestii pulmonare" banale. Cancerul pulmonar poate fi simulat de o „pneumonie virotică" cu repetări și rezorbție lentă. Multe boli pulmonare acute, datorită intervenției atît de eficace a terapiei actuale, au astăzi un debut clinic atipic, decapitat.

Manifestările locale respiratorii se pot însoți de *tulburări generale*, ca temperatură, inapetență, slăbire. În pneumonia francă lobară, febra se

---

* Îngustarea fantei palpebrale, cu enoftalmie și mioză, însoțite eventual de tulburări vasomotorii ale jumătății omonime a feței, în urma lezării căilor simpaticului cervical sau centrilor vegetativi.

** catar=scurgere, inflamație a mucoaselor cu hipersecreție.

Scanned with OKEN Scanner

ridică brusc, se menține în platou 5, 7, sau 9 zile și coboară apoi în criză. În bronhopneumonie și în pleurezie, febra este de obicei neregulată. Subfebrilitatea, mai ales însoțită de anorexie, transpirații nocturne și emaciere, ne vor face să bănuim prezența unei TBC incipiente. Febra constantă sau intermitentă, asociată cu fenomenele de mai sus (febra hectică) survine în forme evolutive ale TBC pulmonare sau supurații. În TBC cavitară, febra poate lua un caracter recurent. În miliaria este continuă. În fine, laringita cronică, bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronhial evoluează afebril.

Afecțiunile tractului respirator superior au semne particulare ale lor, de minimă importanță, dar suficiente pentru a fixa atenția asupra acestei regiuni, ca strănut, catar nazal, dureri faciale în legătură cu bolile nasului și cavităților anexe și afonia în bolile laringelui.

Dar bolile aparatului respirator pot produce și *manifestări la distanță :*

— fenomene așa-zis constituționale (slăbire, oboseală, transpirații și dispepsie, comune în TBC și cancer) ;

— simptome de hipoxie și hipercapnie, cuprinzînd tulburări psihice, cefalee, transpirații, tremurături, somnolență și coma ;

— manifestări distale ale unui carcinom bronhial, fie prin metastaze la distanță (cerebrale, hepatice), fie — mai rar — consecutive unei mioneuropatii sau tulburări endocrine (artropatiile neoplazicilor).

☆

În *antecedentele personale* vom avea în vedere bolile care în evoluția lor pot interesa direct sau indirect aparatul respirator.

Rahitismul în copilărie determină tulburări în dezvoltarea cu repercusiuni asupra funcției respiratorii.

Tusea convulsivă prelungită poate determina dilatarea bronhiilor. Atît în evoluția ei, cît și a rujeolei, bronhopneumonia este o complicație de temut. Diminuînd rezistența organismului, aceste boli pregătesc terenul pentru primoinfecția TBC sau reactivarea proceselor latente.

Bronhopneumopatiile acute nespecifice repetate se găsesc în antecedentele bronchiticilor, ale efizemului obstructiv și sînt cele care determină evoluția cu complicațiile acestor boli. Pneumonia lasă o predispoziție la repetare a bolii. Bolile congenitale cardiace cu circulație arterială pulmonară redusă (boala lui Fallot) constituie un teren propice infecțiilor respiratorii. Diabetul, mai ales la tineri, favorizează apariția TBC sau agravează evoluția unei TBC. Infecțiile naso-faringiene și ale sinusurilor feței favorizează bronhopneumopatiile nespecifice, le întreține și le agravează.

Dintre substanțele toxice să nu uităm tutunul, care — prin iritațiile repetate ale căilor respiratorii — favorizează infecțiile repetate și determină în bună parte bronșita cronică cu emfizem pulmonar obstructiv, dar care — mai mult ca orice — este un categoric factor de risc pentru cancerul pulmonar.

Profesiunea — prin mediul poluat în care este obligat în anumite situații individul să trăiască și să lucreze — poate contribui la iritații și

cataruri respiratorii sau poate determina chiar leziuni. Este cazul minerilor, morarilor, zidarilor, zugravilor pe de o parte, a celor care sînt expuși la frig, umezeală și schimbări bruște de temperatură pe de alta (fochiști, bucătari, conducători de vehicule). Surmenajul, alimentația insuficientă, alcoolismul, locuința insalubră pot debilita organismul și reduce capacitatea sa de apărare împotriva bolii în general și TBC în special. Mediul în care trăiește individul poate cuprinde unele pulberi sau substanțe de diverse naturi, care, unei persoane sensibilizate să-i producă apariția unor accese de astm.

Prezența TBC în familie sau în mediul în care trăiește bolnavul și mai ales contagiunea din prima copilărie ne dau indicații prețioase. Existența unui focar epidemic, sezonul rece în care apare afecțiunea respiratorie pot sugera etiologia banală a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

VII

SEMNE FIZICE ALE BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

INSPECȚIA GENERALĂ

Chiar înainte de a trece la examinarea aparatului respirator, o inspecție generală ne poate călăuzi spre suferința acestui aparat prin unele modificări sugestive ale aspectului bolnavului.

Cianoza — învinețirea pielei și mucoaselor — se instalează atunci cînd concentrația hemoglobinei reduse din sînge depășește 5 g la 100 ml, sau atunci cînd apar în circulație hemoglobine patologice (met sau sulfhemoglobină). Pentru a se ajunge la gradul cianogen de nesaturare a hemoglobinei, teoretic există două posibilități :

1. prin sporirea desaturării venoase ;
2. prin creșterea nesaturării sîngelui arterial.

Primul tip este realizat de *cianoza periferică,* în care o circulație capilară încetinită permite o reținere de către țesuturi a unei cantități mai mari de oxigen. Poate fi datorită vasoconstricției (frigul !) sau unei reduceri a debitului sanghin (stenoză mitrală, șoc etc).

În al doilea tip, *cianoza centrală,* este vorba de o nesaturare centrală care presupune un grad sever de anoxie. Ea se produce în trei situații :

1. în cazul unei oxigenări pulmonare ineficiente, fie printr-o disfuncție ventilatorie accentuată (emfizem, pneumonie, cifoscolioză), fie printr-o reducere totală a cantității de aer care parvine la plămîni (poliomielită), fie datorită unui bloc alveolo-capilar, care împiedică difuzarea oxigenului din alveole în sînge (pneumoconioze) ;
2. în cazul unui șunt veno-arterial (tetradă Fallot, defecte septale cu hipertensiune pulmonară) ;
3. în excesul absolut de hemoglobină redusă — nu procentual — ca în policitemie.

Aspecte clinice. Cianoza poate fi permanentă, sau poate apare la efort sau expunere la rece. Ea trebuie căutată la extremități și mucoase, iar cînd este dubioasă poate fi pusă în evidență în urma unui exercițiu.

O diferențiere între diferitele tipuri se poate face cu ușurință. Astfel prin încălzire se poate distinge o cianoză de tip central de una periferică : ultima dispare odată cu îmbunătățirea circulației capilare (la căldură !). În cadrul cianozelor de tip central, cianoza datorită unei insuficiențe respiratorii globale — consecutivă disfuncției ventilatorii grave — dispare după ce bolnavul respiră 10 minute o atmosferă îmbogățită în

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza

1. Prin sporire desaturare venoasă (încetinirea circulației capilare !)	Vasoconstricție (frig, sindrom Raynaud) debit sanguin redus (stenoză mitrală, șoc, insuficiență cardiacă).
2. Prin creștere nesaturare sînge arterial	Insuficiență pulmonară Șunt veno-arterial Exces absolut Hb redusă (policitemie) Hemoglobine patologice

oxigen, la fel ca și cea din policitemie. Cînd este vorba însă de un șunt dreapta-stînga, cianoza nu se modifică.

Cianoza este adesea însoțită de *hipocratism digitalic.* Acest fenomen se poate întîlni însă în mod precoce și în afara cianozei în boli respiratorii ca supurații pulmonare, sau neoplasmul pulmonar. În acest ultim caz hipocratismul poate însoți tumefacții dureroase ale extremităților oaselor dense, ca parte integrantă a unei revelatoare artropatii hipertrofice pneumice. Mecanismul exact de producere al hipocratismului nu se cunoaște precis. Este probabil că este asociat cu o circulație hiperkinetică periferică. Fenomen nespecific, hipocratismul poate fi observat uneori ca o anomalie constituțională, în hepatopatii cronice, sau — cu valoare semnificativă — în endocardita lentă.

Examinarea nasului și a cavităților anexe, a gîtului — cu aspectul circulației venoase, prezența unor adenopatii sau unei tumori care iese în evidență deasupra domului pleural — precum și *a laringelui și traheei* este necesar să preceadă în mod sistematic examenul toracelui și plămînilor.

Tegumentele pot evidenția leziuni urticariene, asociate eventual astmului, sau cicatrice după fistule (TBC de obicei), sau după traumatisme, ce pot — dacă sînt și alte semne — să orienteze asupra unei fibroze pleurale sau parenchimatoase.

EXAMENUL FIZIC AL APARATULUI RESPIRATOR

Singurul pe baza căruia se punea în trecut diagnosticul — fără a-și fi pierdut importanța — este coroborat astăzi cu examenul instrumental sau de laborator. Sînt situații în care, așa cum se întîmplă într-o pleurezie a marei cavități, sau într-un pneumotohorax, simplul examen fizic este suficient. Din contră însă, într-altele, ca o condensare parenchimatoasă centrală, o neoformație inițială, o boală de sistem cu localizare pulmonară, o tumoare benignă, o viroză pulmonară etc., acesta nu este de ajuns pentru elaborarea diagnosticului.

Este bine să insistăm de la început că *toate semnele fizice obținute la un examen sistematic* — succesiv prin inspecție, palpație, percuție și ascultație, sau combinarea lor — *nu corespund unei anumite boli, ci sînt expresia unor modificări morfologice sau funcționale a căror înțelegere permite încadrarea în diagnosticul de boală.*

Scanned with OKEN Scanner

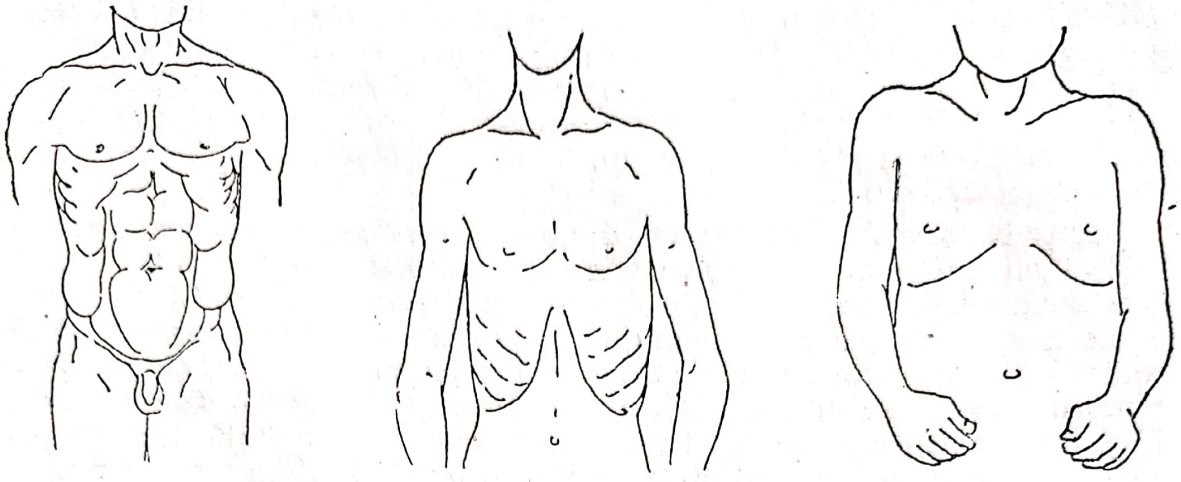


Fig. 27. Conformația toracelui : a) atletic, b) ftizic, c) emfizematos

Inspecția toracelui poate ajuta diagnosticul cînd este coroborată cu alte semne constatate prin celelalte mijloace. Astfel, de exemplu, un edem al peretelui toracic, asociat cu un sindrom lichidian, orientează diagnosticul către un revărsat pleural purulent.

În general, inspecția orientează în primul rînd asupra conformației toracelui. Diferențe minore de la un individ la altul există în mod normal. Astfel, proeminențele osoase sînt mai evidente la bărbați decît la femei. Reperele osoase sînt de asemenea mai puțin nete la atleți, unde sînt mascate de mușchi. Unghiul infrasternal este mai mult sau mai puțin deschis, între 70 și 110°. Relieful osos se poate pronunța în raport cu boli febrile prelungite, consumptive (toracele ftizic de exemplu). Uneori din cauza teșirii maselor musculare, omoplații sînt foarte proeminenți (scapulae alatae). Maleabilitatea osoasă la copil face ca toracele să fie uneori deformat, în raport cu presiunea aerului din plămîni. Rezultă astfel modificări ale conformației la copii cu obliterații nazale adenoidiene sau cu astm. Printre deformările constituționale ale toracelui sînt de menționat așa-zisul jgheab al lui Harrison — o depresiune orizontală a toracelui inferior — toarcele în carenă sau, invers, toracele înfundat. Printre deformațiile dobîndite, mătăniile costale ale rahiticilor și deformările din osteomalacie. Toracele în butoi — cu diametrul antero-posterior egal cu cel transversal, coaste orizontale, unghiul sternal obtuz și fixat în inspirație — ca și deformările spinale, cu imobilizarea articulațiilor costovertevrale din spondilită, sau cifoscolioza duc la o diminuare a volumului respirator și insuficiență cardio-respiratorie. În sfîrșit, în afara acestor mo-

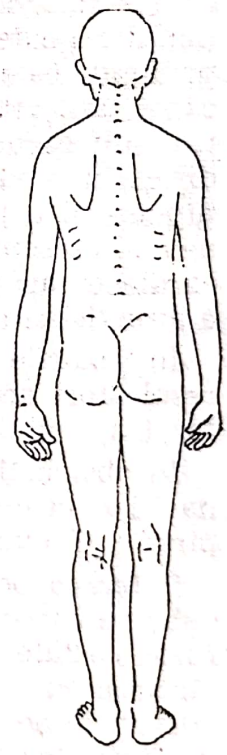


Fig. 28. Scapule alate

Scanned with OKEN Scanner

dificări generale, putem constata deformări locale rezultate din existența unui anevrism, unei hipertrofii cardiace, unor boli costale locale și ale sternului, sau unor afecțiuni respiratorii ca emfizem, fibroză pulmonară sau pleurală. În general, o bombare unilaterală indică un conținut aerian, lichidian sau parenchimatos crescut, în timp ce o retracție este rezultatul unei atelectazii sau fibroze.

Inspecția toracelui permite de asemeni observarea mișcărilor respiratorii și anume gradul de expansiune a toracelui și simetria destinderii de cele două părți, felul respirației, frecvența și amplitudinea ea. O expansiune inegală a celor două hemitorace, în afara modificărilor scheletale indică o leziune a bronhiilor (obstrucție), a plămînului (condensări inflamatorii, tumorale sau fibroase) sau a pleurei (pneumothorax sau revărsat). Indiferent cauza, partea bolnavă este mai puțin mobilă decît cea sănătoasă. Toate aceste condiții împiedică o bună ventilare a plămînilor. Boala care afectează însă prin excelență funcția ventilatorie este emfizemul pulmonar, boală în care concomitent cu modificările sale tipice, cușca toracică are expansiuni respiratorii bilateral mai reduse.

În mod fiziologic există trei tipuri respiratorii, după predominența activității uneia sau alteia dintre grupele de mușchi respiratori : costal superior (mai ales la femei), costal inferior (la adolescenți) și costo-abdominal sau diafragmatic (întîlnit atît la copii, cît și la adulți). O asociere în grade diverse a celor trei tipuri există în mod normal, dar modificări ale tipului respirator pot fi semnificative pentru o stare patologică. Astfel o peritonită, diminuînd mișcările diafragmului, provoacă o respirație de tip costal superior, iar o pleurezie duce la o restrîngere a mișcărilor costale.

Frecvența mișcărilor respiratorii este în medie de 16—20, în raport de 1/4 față de puls. Ea variază în general odată cu amplitudinea respirației, dar poate crește în detrimentul amplitudinei atunci cînd o inspirație profundă este inhibată de o durere pleurală sau în cazul reducerii mari a capacității vitale (fibroză pulmonară extensivă sau poliomielită). Din contră, sînt cazuri — tumoră cerebrală cu comă — în care respirația se modifică în mod caracteristic, rară și adîncă. O accelerare a frecvenței (tahipnee) și a profunzimii respirației (hiperpnee) se observă cînd există o nevoie crescută de ventilație (exercițiu, febră, tireotoxicoză, acidoză, boli cardiace sau pulmonare însoțite de hipoxie și hipercapnie). O deprimare a lor există în somn, boli cerebrale sau narcoză.

În cazurile de dispnee intensă intră în joc aproape totdeauna mușchii respiratori accesori și se constată contracții ale sternocleido-mastoidienilor, trapezului, mușchilor cefei și aripilor nasului.

În obstrucții se poate auzi cornajul și observa tirajul supra și substernal. Tot la inspecție se pot recunoaște diferitele tipuri patologice de respirație (Cheyne-Stokes, Küssmaul, Biot).

Palparea poate da indicații în ceea ce privește existența unui emfizem subcutan (fistulă pleurală spontană sau yatrogenă), a unor puncte dureroase costale și — mult mai frecvent și mai important — în legătură cu lărgirea spațiilor intercostale (conținut intrapulmonar sau intrapleural crescut în aer, lichid sau o formațiune intrapulmonară marginală), sau cu pensarea lor (atelectază, sechele pleurale, fibroză). De asemenea ea poate arăta eventual contracțiuni musculare (ale mușchilor jghiaburilor vertebrale în pleurezie).

Scanned with OKEN Scanner

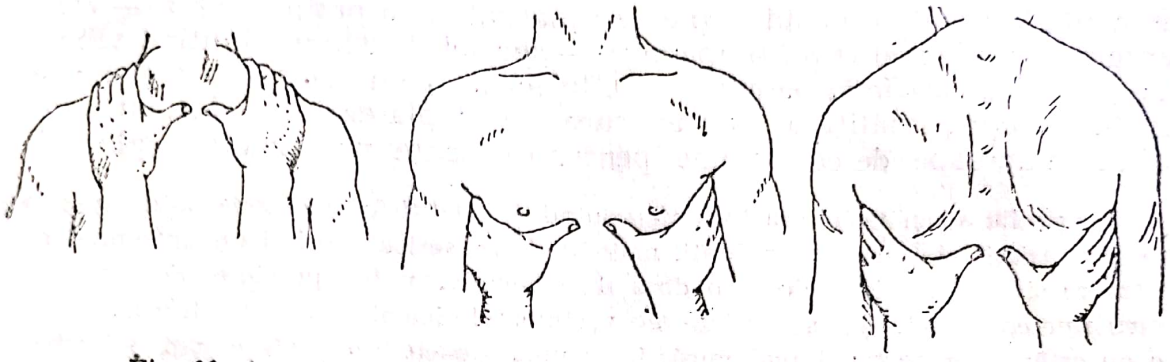


Fig. 29. Aprecierea amplitudinii mișcărilor respiratorii prin palpare.

Indicația cea mai importantă este dată de explorarea vibrațiilor vocale. Acestea sînt accentuate în condensările cu bronhie liberă și — din contră — diminuate pînă la abolire în caz că există o creștere a conținutului aerian intraparenchimatos, dacă apare lichid sau aer în pleură, sau dacă există o obstrucție bronhică completă (sub rezerva unui țesut musculoadipos în exces sau a unei voci slabe ca intensitate și cu tonalitate crescută, la femei). De asemenea, palparea poate aprecia amplitudinea mișcărilor respiratorii și sesiza eventualele frecături pleurale (groase). În general palparea poate da indicații utile numai în colaborare cu celelalte semne obiective.

Percuția necesită, pentru a ne fi de folos, antrenament și are valoare atunci cînd leziunea este suficient de întinsă și în apropiere de suprafața toracelui. Cu ajutorul ei obținem informații privitoare la :

1, a) creșterea conținutului aerian a parenchimului (în cazul hiperinflației alveolară din emfizem, ori a cavităților intraparenchimatoase, cum sînt bulele de emfizem și cavernele), sau b) existența de aer intrapleural (pneumothorax) ; în aceste situații apare o sonoritate crescută ;

2, a) creșterea conținutului lichidian și a elementelor figurate sau țesutului fibros în parenchim (condensare) și b) existența unui conținut lichidian sau fibros în pleură (revărsat, pachipleurită) ; în aceste cazuri sonoritatea este scăzută (matitate).

Diversele variații ale sonorității și matității permit examinatorului experimentat diverse aprecieri de finețe (matitate lemnoasă cu senzație de

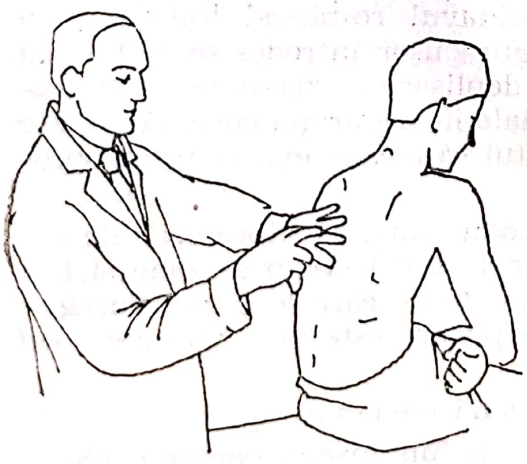


Fig. 30. Percuția toracelui

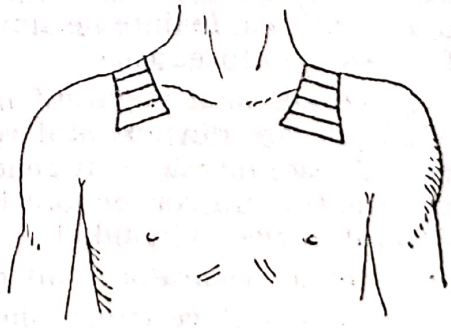


Fig. 31. Benzile lui Krönig

Scanned with OKEN Scanner

rezistență la deget — lichid în pleură ; matitate mai puțin intensă — condensare parenchimatoasă ; timpanism — aer sub tensiune, limitînd vibrațiile peretelui toracic la percuție etc.). În legătură cu matitatea, trebuie să insistăm asupra matității bazale care se deplasează în decubit ventral semn aproape de certitudine pentru existența unui revărsat pleural.

În creșterile sonorității toracice intervenind și modificări ale tonalității, apar o serie de variații ale acestei tonalități, mai dificil de sesizat, cerînd un antrenament mai mare și presupunînd adesea o doză de subiectivism în apreciere. Edificatoare pentru finețea aprecierilor senzoriale ale vechilor clinicieni, aceste modificări acustice au astăzi o importanță mai mică, în comparație cu informațiile mai obiective și mai precise furnizate de examenul curent radiologic. Ele au însă și astăzi o valoare educativă pentru formarea medicului și le citățm în primul rînd în acest scop.

Astfel, în cavernele mari din vecinătatea peretelui toracic, ca și în pneumotorax cînd aerul din pleură nu se află la o tensiune prea mare, se găsește — ca și în emfizem — o hipersonoritate cu tonalitate gravă. Cînd sonoritatea crește mult, capătă un timbru timpanic, asemănător timpanismului stomacal. Tot o sonoritate crescută și cu timbru timpanic se întîlnește și deasupra regiunilor pulmonare sănătoase din vecinătatea leziunilor pulmonare, ca un fenomen compensator față de regiunile hipofuncționale. Este fenomenul numit skodism, întîlnit mai ales în cazuri de pleurezie cu exsudat, deasupra matității date de lichid. O hipersonoritate cu timbru timpanic și tonalitate ușor crescută — asemănătoare celei pe care o obținem la percuția toracelui normal la bază — se întîlnește în caz de cavernă mare, nedepășind însă un diametru de 6 cm și în pneumothoraxul sub tensiune mai mare. Creșteri ale tonalității acestui sunet hipersonor timpanic se pot obține, în cazul cavernelor, prin manevra lui Wintrich : tonalitatea percuției deasupra cavității, depinzînd de dimensiunile orificiului de comunicare cu exteriorul, este mai ridicată cînd bolnavul ține gura deschisă, decît cînd o ține închisă. În cazul cavernelor mari, de peste 6 cm, hipersonoritatea capătă un timbru metalic, amorfic. Cavernele mari, din regiunea subclaviculară, care comunică cu bronchia de drenaj printr-un orificiu strimtat, dau la percuție un zgomot de oală spartă. Acest sunet apare atunci cînd din cauza percuției noastre aerul din cavernă este expulzat prin orificiul strimtat. De aceea, dispare după cîteva percuții, cînd caverna și-a golit conținutul său de aer și revine ulterior, după mai multe respirații profunde.

Ascultația toracelui impune o tehnică corectă, ascultînd toate zonele, în mod simetric în cele două hemitorace, bolnavul respirînd liniștit, fără eforturi prea mari, ritmic și regulat, cu gura ușor întredeschisă. Pentru a evita producerea unor așa-zise raluri de deplisare — zgomote ce se produc la deschiderea unor alveole nefuncționale în respirația curentă — este uneori util ca, înaintea examinării, pacientul să facă cîteva inspirații profunde sau să tușească.

În cursul unei respirații normale se produc mișcări vibratorii ale coloanei de aer din aparatul respirator, atunci cînd trece prin zone strîmtate. Aceste mișcări sînt generatoare de sunete pe care le putem înregistra. Contrar mișcărilor toracice, sunetul inspirator este mai lung decît cel expirator, adesea inaudibil.

Sunetele respiratorii sînt compuse din două elemente :

1. elementul vezicular, un sunet delicat, ca un foșnet, oarecum continuu, dar căruia i se pot distinge o fază inspiratoare și una expiratoare,

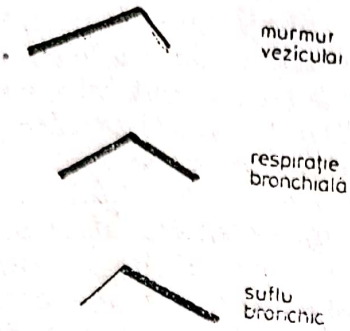


Fig. 32. Zgomotele respiratorii

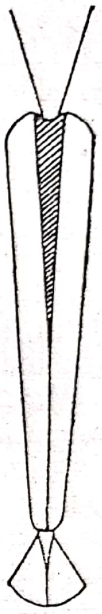


Fig. 33. Geneza zgomotelor respiratorii : strîmtoarea glotică cu vena fluidă superioară generatoare a elementului laringeal și strîmtoarea sfincterului supralobular cu vena fluidă inferioară, care produce elementul vezicular (după Sergent).

mai puțin intensă și mai dulce ; este produs de trecerea aerului prin sfincterul bronhiolelor supralobulare, în și din milioanele de alveole ; el poartă numele de murmur vezicular sau respirator ;

2. elementul laringeal, puternic, aspru, mai intens, mai lung și cu o tonalitate mai joasă în expirație, produs de vibrațiile corzilor vocale și structurilor vecine din nasofarinx și trahee ; acest suflu glotic, laringotraheal sau bronhic — deși prin trecerea undelor sonore în bronhii diminuă rapid — este numit și tubar, datorită calităților sale sonore, de asemănare cu suflul produs cînd sufli printr-un tub.

În mod normal, respirația în cele mai multe zone ale toracelui are caracterul vezicular și este slabă, uneori abia perceptibilă în afara unor respirații profunde. În regiunea interscapulară și la vîrful drept, unde traheea și bronhiile sînt mai apropiate de suprafață, elementul vezicular este modificat de suprapunerea elementului bronhial. Această *respirație bronhoveziculară* este mai aspră, are o mică pauză între inspirație și expirație și o expirație prelungită. Ariile unde se aude trebuiesc amintite pentru a nu presupune în mod eronat existența unor zone de condensare.

Aprecierea modificărilor murmurului vezicular se face analizînd variația intensității, timbrului, tonalității și ritmului său. Ele reprezintă cheia diagnosticului.

În mod normal, la copii — datorită subțirimii peretelui toracic, rapidității mișcărilor respiratorii și îngustimii orificiului glotic — sunetele respiratorii sînt mai aspre decît la adulți *(respirație puerilă)*. Exercițiul poate produce modificări similare.

În mod patologic, orice cauză care mărește amplitudinea sau frecvența mișcărilor respiratorii — cu condiția ca ele să nu fie prea superficiale și bronhiile să fie permeabile — intensifică murmurul vezicular. Sînt zone în care acesta poate fi mai puternic, ca o compensare față de altele în care motive patologice îl diminuă *(respirație complementară sau vicariantă)*.

O diminuare generală poate fi dată de un panicul adipos crescut sau de o musculatură foarte dezvoltată, situații care împiedică transmiterea mur-

murului și în cursul cărora toate semnele fizice sînt diminuate proporțional. Dar ea poate fi dată și de o scădere a forței de pătrundere a aerului în plămîni la bolnavi cașectizați, cu mișcări respiratorii superficiale, sau la cei a căror conținut aerian intrapulmonar este crescut (emfizematoși). Diminuarea murmurului vezicular poate fi generată de asemenea de cauze locale care fie influențează mișcările toracelui (deformări și rigiditate a cuștei toracice, afecțiuni dureroase ale nervilor intercostali, afecțiuni abdominale care împing diafragmul), fie constituie o piedică la intrarea aerului în plămîn (polipi nazo-faringieni, tumori, edem și spasm al laringelui, secreții patologice care obstruează lumenul căilor respiratorii, spasme ale bronhiilor mici — astmul).

Mai importante și mai semnificative sînt micșorarea sau abolirea murmurului vezicular limitate la un singur plămîn sau la o porțiune a sa. Ele exprimă alterări ale pleurei, parenchimului sau bronhiilor și indică interpunerea între urechea care ascultă și plămîn a unor mase de lichid, aer sau țesut fibros în cantitate mare, sau obstrucția bronhiei care drenează zona respectivă.

Înăsprirea murmurului vezicular indică o condensare care transmite zgomotul glotic, fără să ducă la dispariția murmurului vezicular (induratie fibroasă), sau îngustare a bronhiolelor și creșterea vitezei de circulație a aerului (bronhiolite, zone vecine unei condensări etc.).

O modificare des întîlnită — și anume expirația prelungită — denotă o jenă în eliminarea aerului din alveole, ca urmare a obstrucției bronhice (astm, bronhiolite), sau o scădere a elasticității parenchimului pulmonar (scleroze locale sau difuze, emfizem pulmonar).

Anomaliile zgomotelor respiratorii — în afara exagerării sau diminuării lor — sînt în general rezultatul unei predominențe a elementului laringeal asupra celui vezicular. Într-adevăr, diversele modificări patologice ale zgomotelor respiratorii sînt variante ale respirației bronhiale. Ele au un caracter suflant și capătă nume diferite în raport cu calitatea lor.

Respirația bronhială sau suflantă este aspră, are o tonalitate ridicată, un expir prelungit, egal cu inspirul și despărțit de acesta printr-o mică pauză. Este expresia unei condensări pulmonare, care diminuă murmurul vezicular și care favorizează transmiterea elementului glotic.

Suflul tubar, considerat de mulți sinonim cu respirația bronhială, are o tonalitate mai înaltă. Indică o condensare pulmonară — pneumonie de obicei — apropiată de perete și cu bronhia permeabilă. Înlocuirea timbrului grav al acestuia printr-un timbru dulce (suflul aspirativ, ca un H, din expirație) este caracteristică pentru suflul pleural. Acesta rezultă pe de o parte din existența unei condensări (generatoarea suflului tubar !), pe de alta din modificarea sa datorită trecerii printr-o lamă de lichid (revărsatul pleural).

Suflul cavernos este rezultatul transformării respirației bronhiale auzite deasupra cavităților sau pneumothoraxului deschis. Trecerea coloanei aeriene prin orificiul strîmt al bronhiei de drenaj într-o cavitate mai mare îi adaugă o nouă undă fluidă sonoră și totodată pătrunderea suflului în această cameră de rezonanță îl amplifică, scăzîndu-i tonalitatea. Este deci un suflu mai intens, mai jos și cu un timbru special, mai puțin aspru ca a celui tubar. Poate fi imitat prin suflarea într-un pahar. Se poate auzi în cavernele tuberculoase, abcese pulmonare, chiste hidatice deschise în bronhii sau dilatații bronhice ampulare cu diametre mari.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul amforic se aude deasupra cavităților superficiale, cu aer sub tensiune. Are o intensitate mare, tonalitate joasă, cu timbru metalic și rezonanță amforică. Poate fi imitat suflînd prin gîtul îngust al unei butelii. Cavitățile ce îl produc sînt cavernele mari TBC, din lobii superiori ai plămînilor. Mai rar cavitatea poate fi formată de un pneumothorax deschis, cu alte cuvinte atunci cînd persistă o comunicare între plămîn și cavitatea pleurală împiedicînd expansiunile parenchimului, dar permițînd unei anumite cantități de aer de a circula între alveole și plămîn.

În toate cazurile în care se aude un suflu, indiferent calitatea lui, trebuie să știm că pentru ca aceasta să se producă este nevoie de o permeabilitate a conductului traheo-bronhic și de existența unei mase de condensare pulmonară care să ajungă pînă aproape de peretele toracic. Cu alte cuvinte, între blocul de condensare și peretele toracic nu trebuie să se interpună zone pulmonare cu alveole funcționale. Așa se explică de ce un bloc pneumonic central nu se aude : țesutul pulmonar sănătos ce îl înconjură nu lasă să treacă suflul !

Ascultarea vocii. Tot astfel cum vibrațiile vocale se pot palpa la nivelul peretelui toracic unde determină freamătul pectoral, ele se pot și auzi. Pe cînd palparea înregistrează însă sunetele joase, urechea le percepe pe cele înalte. În ariile în care traheea și bronhiile se apropie de suprafață — regiunea interscapulară și vîrful drept — rezonanța vocală este — ca și freamătul pectoral — mai puternică. Aceleași cauze care influențează producerea freamătului, influențează și rezonanța vocală. Astfel, ea este mai slabă la femei.

O rezonanță crescută sau bronhofonie se aude deasupra zonelor de condensare (pneumonie, TBC). Ea scade în aceleași condiții ca și respirația bronhială, fiind datorită aceleiași bune conductibilități a sunetului printr-un țesut dens. Bronhofonia există de asemeni în regiunile cavitare, cu calități de rezonanță ; în regiunea apicală cînd lobul superior este colabat și traheea deplasată în aceeași direcție, sau în caz de colabare a unui lob cu bronhie permeabilă.

Atunci cînd bronhofonia este atît de puternică încît se pot distinge silabele, vorbim de pectoriloquie. Ea are aceeași semnificație cu suflul cavernos.

În stare normală, dacă punem o persoană să șoptească „treizeci și trei", ascultînd toracele nu se aude nimic. În cazul unei condensări pulmonare însă, însoțită de un exsudat pleural, vocea se aude ca și cum persoana ar șopti în urechea noastră. Este „pectoriloquia afonă", pe care o auzim — ca și suflul pleuretic — la limita superioară a unui revărsat pleural moderat, de cca 1,5 l, dar și — mai rar — în caz de condensare pulmonară sau într-o adenopatie traheo-bronhică. Ea se poate auzi în mod normal la nivelul ultimelor vertebre cervicale și primelor 2 dorsale.

În aceleași condiții ca și suflul pleural sau pectoriloquia afonă, vocea poate avea un caracter behăit (egofonia sau vocea de capră).

Ca și vocea, tusea poate fi și ea modificată în diverse stări patologice : stinsă în revărsate pleurale ; puternică, zbucnitoare, în zone de condensare ; cu caracter cavernos sau amforic. Punînd bolnavul să tușească, putem pune în evidență anumite modificări ce apar numai după tuse sau sînt modificate de ea. Astfel se întîmplă cu anumite zgomote supraadăugate.

Scanned with OKEN Scanner

Zgomotele supraadăugate.

În cazurile în care conductele aeriene nu sînt libere, ci ocupate de secreții patologice, punerea acestora în mișcare de către coloana de aer produce vibrații pe care le înregistrăm sub forma unor sunete cu caracter special. Aceste zgomote anormale, de origine bronho-pulmonară, poartă numele de raluri.

Ele pot fi continue, bronhiale, desemnate de obicei ca raluri uscate sau ronchusuri și întrerupte, bronhiolare sau alveolare, cuprinse sub numele global de raluri umede.

Ronchusurile se produc datorită trecerii aerului prin bronhii îngustate de secreție sau cu o mucoasă congestionată. La nivelul bronhiilor mari iau naștere astfel raluri cu o tonalitate joasă, ca un sforăit, ralurile ronflante; la nivelul bronhiilor mici, raluri înalte, șuierătoare, raluri sibilante. Ralurile bronhiale sînt adesea mai nete în expirație, cînd bronhiile sînt în mod normal mai înguste decît în inspirație. Ele se aud în primul rînd în bronșite.

Cînd secrețiile abundă în conductul bronho-alveolar, iau naștere ralurile umede sau mucoase. Acestea nu au caracterul continuu al rhonchusurilor, ci constau dintr-o succesiune de mici zgomote, ca niște crepitații, de unde și acest nume ce li se dă. După mărimea bulelor lor, se împart în raluri crepitante, subcrepitante și cavernoase.

Ralurile crepitante sînt formate dintr-o succesiune de sunete foarte fine, ca acelea produse de sarea zvîrlită pe foc sau de frecarea unei șuvițe de păr lîngă ureche. Au un caracter uscat, se aud mai ales în inspirație și apar adesea după tuse. Sînt specifice pentru un exsudat alveolar bogat în fibrină, pe care coloana de aer îl deslipește cu greu de peretele alveolar și se aud de aceea în mod quasi-patognomonic în pneumonie, în faza sa inițială.

În TBC pulmonară se aud adesea unele raluri constituite dintr-un număr mai mici de zgomote decît crepitantul, egale ca intensitate și echidistante, numite „cracmente". Ele pot avea un caracter umed, revelînd în acest caz un proces de ramoliție, sau un caracter uscat, legat de un proces stins, fibros.

Ralurile subcrepitante sînt formate dintr-o succesiune de bule, de diferite mărimi, fine, medii sau groase. Se aud în ambii timpi ai respirației, predominînd mai ales în expir, sînt neregulate și modificate de mișcările respiratorii și de tuse. Ele se produc în ultimele ramificații bronhice, atunci cînd acestea prezintă o inflamație a mucoasei lor cu producerea de secreție. Se aud în bronșite, bronhopneumonii, congestii pulmonare, supurații, TBC.

Ralul cavernos reprezintă un ral subcrepitant cu bule mari. Este de tonalitate joasă și are un timbru metalic. Este specific cavităților care conțin lichid și comunică cu conductul traheo-bronhic printr-o bronhie permeabilă. Se aude deci în TBC ulcero-cazeoasă, dilatații bronhiale, abces pulmonar, atît timp cît cavitatea are un conținut lichid, o bronhie de drenaj și nu este înconjurată de o cantitate mai mare de țesut pulmonar normal care să facă oficiul de izolator al sunetului.

Un alt mecanism de producere a zgomotelor supraadăugate este specific pleureziei și se datorește frecării celor două foițe atunci cînd sînt inflamate și pierd luciul și proprietățile lor de alunecare. Aceste frecături

Scanned with OKEN Scanner

pleurale au un caracter uscat, sînt discontinue, se aud în ambii timpi ai respirației și dau sensația că se produc imediat sub ureche. Spre deosebire de raluri, nu sînt modificate de tuse, se aud dacă comprimăm peretele toracic și au un sediu fix. Cînd sînt mai intense, se pot auzi la distanță sau palpa.

Ralurile

Caracter	Denumire		Unde se produc	Cînd se aud
Continue (uscate) =ronchus	ronflante		bronhii mari	afecțiuni bronhiale
	sibilante		bronhii mici	
Întrerupte (umede)	subcrepitante		ultime ramificații bronhiale	afecțiuni parenchim pulmonar
	crepitante		alveole	
	cavernoase		caverne	
	cracmente	uscate	leziuni fibroase	
		umede	focare	
			ramolisment	

Pe lîngă cele patru metode fizice de examinare a plămînilor pe care le-am trecut în revistă — inspecția, palparea, percuția și ascultația — se utilizează, mai rar în ziua de de astăzi și cu o valoare semiologică redusă, mai mult demonstrativ didactică, asocierea percuției cu palparea în perceperea valului transtoracic din colecțiile lichidiene mari, percuția cu ascultația în aprecierea transonanței toracice sau semnul banului*, ori ascultația cu sucusiunea (sucusiunea toracică sau hipocratică din hidro sau piopneumotorax).

* Pentru a înregistra semnul banului sînt două metode :
1. în timp ce un ajutor percută două monede de aramă pe aria matității cardiace, examinatorul ascultă plămînul la diverse nivele ;
2. examinatorul nu își schimbă poziția de ascultare, precordial, în timp ce ajutorul percută monedele la diverse nivele.
Cît timp între monede și urechea ascultătorului se interpune un țesut pulmonar aerat, zgomotele sînt asurzite. În caz de lichid în pleură, ele capătă un timbru argintiu. Semnul poate folosi la delimitarea marginei superioare a unui revărsat pleural.

Scanned with OKEN Scanner

VIII

SINDROME RESPIRATORII

În general, pentru o sistematizare a datelor obținute prin examenul clinic, semnele fizice ale bolilor aparatului respirator se grupează pe sindrome fizice. Această grupare cu scop didactic și mai mult sau mai puțin arbitrară, nu este totdeauna ușoară, avînd în vedere marea variabilitate a tipului și gradului modificărilor patologice.

SINDROMUL BRONHIAL

Este caracterizat prin înăsprirea respirației și prin existența diverselor raluri diseminate sau localizate. O mențiune specială pentru șuerătura bronhică, zgomot în care se distinge ralul ronflant, sibilant și subcrepitant și care, prin intensitatea sa, permite bolnavului să-l perceapă și localizeze, iar celor din jur să-l audă.

Toate aceste modificări ascultatorii, ce caracterizează sindromul bronhial, sînt legate de schimbările ce intervin în structura și calibrul căilor respiratorii. Și anume, bronhiile pot fi îngustate sau obstruate de corpi străini, sau exsudat în lumen, de edem al mucoasei, de tumori ce iau naștere din peretele bronhial, sau de o compresiune exterioară (adenopatie sau anevrism aortic).

Ca atare, sindromul bronhic se poate atribui :

1. unei iritații a mucoasei bronhiale cu producerea de secreție, provocînd tuse și raluri ronflante, sibilante și subcrepitante ;
2. unei îngustări a lumenului bronhial cu dispnee, stridor (șuer) și semne de inflație pulmonară (emfizem) ;
3. unei ocluzii complete a lumenului, cu atelectazie.

Este util să luăm în considerare bolile bronhice după cum afectează întregul arbore bronhial, sau numai o parte a sa. Bronhopatiile generalizate cuprind astmul și bronșita și se revelează prin semne ascultătorii, fără modificări semnificative radiologice. În formele localizate, cum sînt bronchectazia sau carcinomul bronhial, semnele fizice lipsesc adesea și un examen radiologic este necesar în mod obișnuit pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Astmul bronșic începe, de obicei, în copilărie și este caracterizat prin accese de dispnee paroxistică, cu șuierătură caracteristică datorită strîmtării bronhiilor prin spasm, edem al mucoasei, sau secreții. Aceste accese sînt declanșate de variați factori : diverși alergeni, infecții respiratorii, sau suprasolicitări nervoase. Pacientul poate fi complet asimptomatic între accese, dar boala poate deveni și continuă. Tusea survine, de obicei, numai în timpul acceselor, cînd se asociază cu expectorație mucoasă. Adesea însă o tuse continuă, datorită bronșitei cronice, complică boala la omul adult. La examenul fizic se constată respirația laborioasă, asociată cu șuierul prelungit, expirator, participarea mușchilor respiratori accesori la actul respirator, semne de inflație pulmonară datorită jenei expiratorii (emfizem) și, în accesele severe, cianoză. Astmul bronșic trebuie diferențiat de astmul cardiac și de șueratul localizat datorită obstrucției bronhiale parțiale prin neoplasm.

Bronșita. Acută, complică de obicei o infecție acută a căilor respiratorii ; cronică, poate fi asociată cu infecțiile respiratorii cronice nespecifice, sinuzite sau TBC și este de cele mai multe ori corelată cu fumatul și factori atmosferici (umezeală, frig, poluare atmosferică). Simptomul principal este tusea cu expectorație mucoasă, mai accentuată dimineața și în sezonul rece. Acutizările pot fi provocate de condițiile atmosferice nefavorabile — de exemplu ceața — și de infecțiile respiratorii. Cu această ocazie se adaugă la simptomatologie febră, spută purulentă, accentuarea dispneei expiratorii șuierătoare. Semnele fizice principale sînt ralurile ronflante, sibilante și subcrepitante datorite secrețiilor bronhiale, raluri ce pot fi modificate de tuse. Semnele din cazurile acute sau avansate sînt similare celor din astm, cu care bronșita este des asociată (bronșita astmatiformă). Bronșita cronică se complică la vîrsta matură cu emfizemul obstructiv și, prin insuficiența respiratorie globală pe care o antrenează, cu timpul evoluează spre cord pulmonar cronic și insuficiență cardiacă.

Bronșectazia este realizată de o dilatare a bronhiilor prin retenția și infectarea secrețiilor din spatele unei ocluzii a lumenului. Spre deosebire de astm și bronșită, în acest caz ocluzia bronhială este localizată de obicei la lobii inferiori și se poate datora oricăruia din factorii de obstrucție pomeniți mai sus. De cele mai multe ori obstrucția o constituie un dop aderent de mucus format în cursul unei pneumonii sau unei bronșite — adesea după un pojar sau o tuse convulsivă în copilărie. Bronșectazia apare dacă se formează o zonă atelectatică și leziunile pot rămîne definitive înainte ca dopul de mucus să se dizolve sau să se elimine. Dilatația bronhică, pierderea mișcărilor cililor vibratili și a reflexului de tuse consecutiv alterării mucoasei, provoacă retenția și infecția secrețiilor. Se intră astfel într-un cerc vicios în care dilatația favorizează inflamația, iar inflamația agravează dilatația. Abundența secrețiilor determină simptomul principal al bronșectaziei : expectorația unor cantități mari de spută purulentă, adesea rău mirositoare și striată cu sînge. Semnele fizice se datoresc tot excesului de secrții : raluri subcrepitante în lobii inferiori. Rareori se pot constata semne cavitare. În absența infecției active însă, așa cum se întîmplă în cazurile tratate, poate lipsi orice semn fizic și diagnosticul depinde de un examen radiologic. În cazurile avansate, poate apare hipocratismul digitalic și boala se poate complica cu condensări pneumonice și fibroza țesutului pulmonar înconjurător.

Scanned with OKEN Scanner

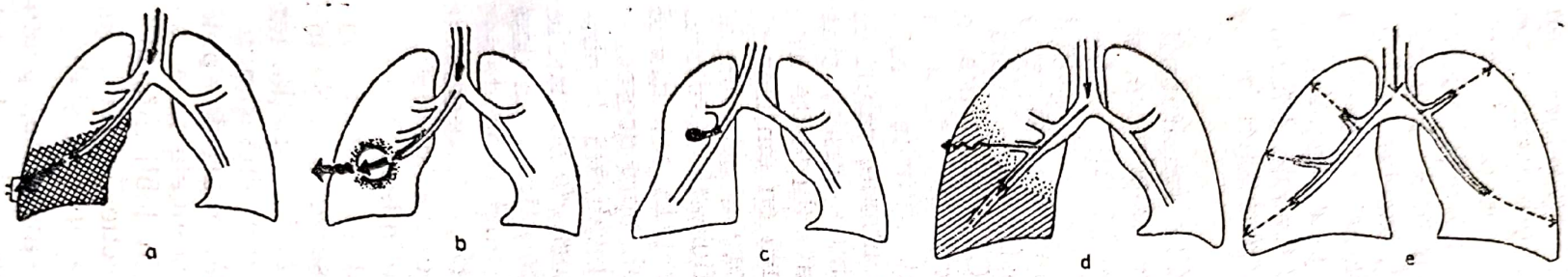


Fig. 34. Transmiterea elementului bronhial : a) suflu tubar, b) suflu cavernos, c) silențiul obstrucției bronhiale, d) suflu pleuretic, e) amortizare în emfizem pulmonar.

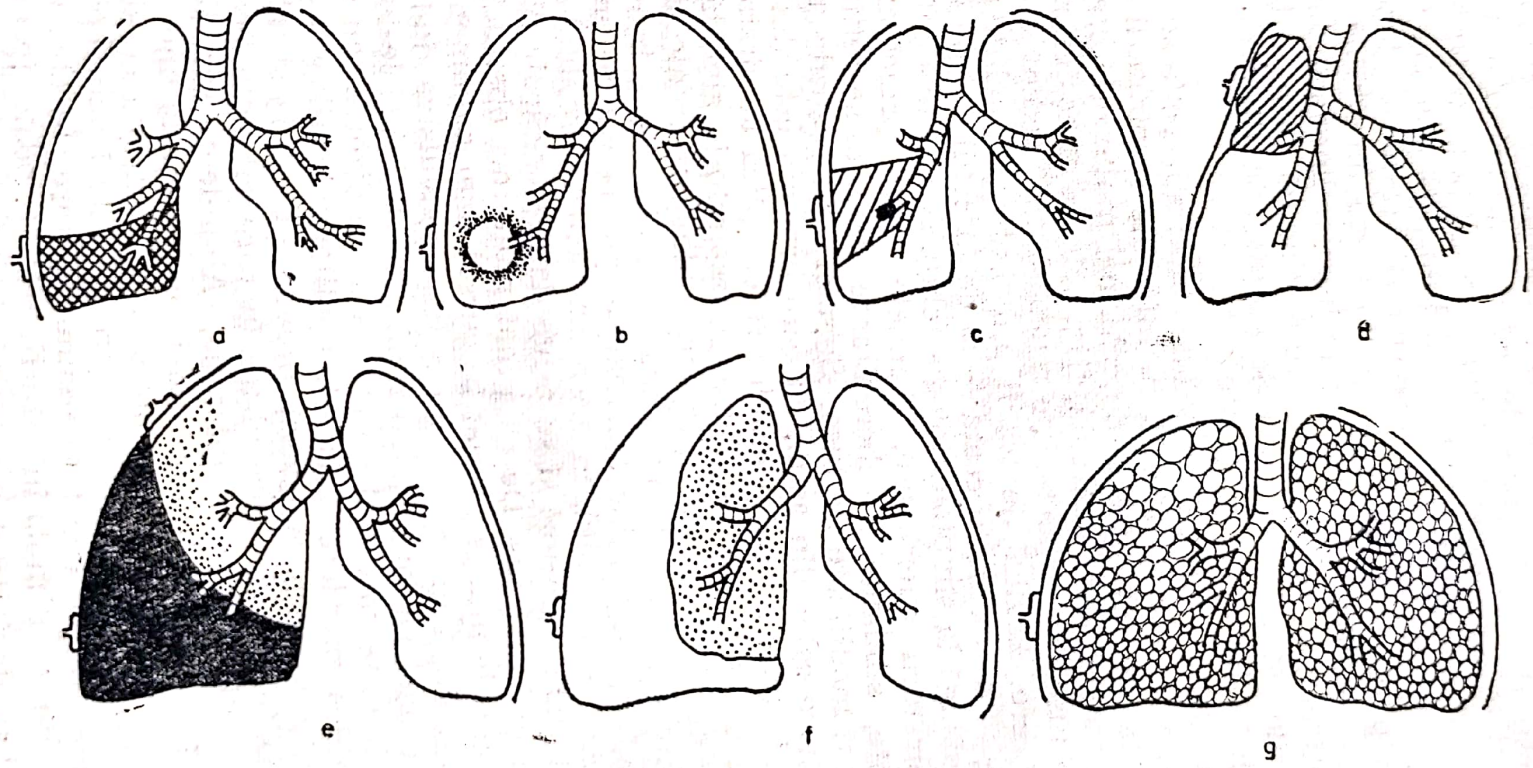


Fig. 35. Sindrome pulmonare : a) condensare, b) excavare, c) atelectază, d) fibroză, e) revărsat pleural, f) pneumotorax, g) emfizem.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMELE PULMONARE

Modificările patologice cele mai importante ce se pot întîlni în plămîn cuprind congestia și edemul, condensarea, excavarea, atelectazia, fibroza și emfizemul. Aceste modificări se asociază în diverse moduri și proporții și constituie fondul diferitelor boli pulmonare.

Congestia și edemul. Termenul de congestie pulmonară a fost folosit în trecut cu foarte mare ușurință. Trebuie rezervat pentru a desemna starea ce rezultă din staza pulmonară venoasă și capilară. Edemul reprezintă faza mai înaintată a aceluiași proces, cu transudarea de lichid în interstițiu și alveole. Cauza cu mult cea mai comună a congestiei și edemului pulmonar o constituie hipertensiunea pulmonară de tip venos din stenoza mitrală și insuficiența ventriculară stîngă, dar ea poate fi datorită și unei inflamații pulmonare acute (de exemplu gripă) sau inhalării de gaze toxice (fosgen). Simptomele principale sînt dispneea cu ortopnee, tusea, hemoptizia. Diferența între cele două trepte ale sindromului o constituie faptul că, pe cînd în congestie plămînul este „uscat", iar semnele sînt cele ale unei respirații astmatice, în edemul pulmonar transsudatul abundent duce la expectorarea unei cantități mari de spută spumoasă, rozată, iar la ascultație se aud numeroase raluri subcrepitante la bază, urcînd spre vîrf odată cu agravarea sindromului.

Condensarea pulmonară, în modul cel mai comun este produsă de:

1. pneumonie, inflamație parenchimatoasă în care alveolele sînt umplute cu un exsudat și elemente sanghine ;
2. TBC, producînd modificări destructive (cazeificare) ce fac unele porțiuni pulmonare solide ;
3. neoformații, în care porțiuni pulmonare devin mai dense printr-o combinare a procesului proliferativ direct cu atelectaza consecutivă obstrucțiilor bronhiale ;
4. infarct pulmonar — infiltrarea hemoragică a unei porțiuni pulmonare datorită blocării unei artere pulmonare.

Indiferent dacă alveolele sînt umplute cu un material solid, sau distruse și înlocuite de acesta, semnele fizice sînt caracteristice și depind pe de o parte de deficitul funcțional al porțiunii pulmonare afectate, pe de alta de proprietățile formațiilor mai dense de a conduce sunetul mai bine decît țesutul pulmonar normal.

Inspecția ne arată o diminuare a mișcărilor respiratorii, căci aerul inspirat nu poate destinde alveolele deja umplute sau obliterate.

Palparea confirmă deficitul motor și pune în evidență accentuarea freamătului vocal, căci vibrațiile vocale sînt transmise mai bine.

Percuția dă sunete mate, dar nu o matitate lemnoasă, căci există totuși aer în bronhii și porțiunile de plămîn neafectate.

La ascultare se percepe o respirație bronhială sau un suflu tubar, căci murmurul vezicular este suprimat și elementul laringeal se transmite prin plămînul condensat în funcție de cantitatea și caracterul exsudatului bronhial sau alveolar. Astfel, în pneumonie, în faza inițială, se aud raluri crepitante, iar în faza de ramolire a exsudatului fibrinos, raluri subcrepitante. Rezonanța vocii este mărită în aceeași măsură ca și conducerea elementului glotic al sunetului respirator.

Scanned with OKEN Scanner

În rezumat, semnele condensării sînt o diminuare a murmurului respirator, asociat cu accentuarea vibrațiilor vocale, submatitate, crepitante, respirație suflantă și creștere a rezonanței vocale. Dacă bronhia ce merge la aria de condensare este permeabilă, aceste semne sînt prezente indiferent cauza condensării ; dacă însă este obstruată — ca în cazul unui exsudat sau unei compresiuni tumorale — semnele se aseamănă cu acelea ale unui revărsat pleural, cu deosebirea că mediastinul nu-i deplasat și inima este la locul ei. Obstrucția bronhială duce de asemeni la absorbția aerului alveolar și adăugarea semnelor de atelectazie.

Sindromul cavitar. Cavitățile pulmonare sînt cîteodată produse — după cum am spus — de bronșectazii și atunci se găsesc în lobii inferiori. Datorită profunzimii lor și țesutului pulmonar ce se interpune între ele și suprafața toracelui, adesea nu se manifestă prin semne nete.

Cea mai obișnuită cauză de excavare a plămînilor este TBC. Cavitățile TBC se găsesc în general în lobul superior și de aceea sînt mai ușor de diagnosticat decît cavitățile bronșectatice. Nu înseamnă însă că nu putem să găsim cavități TBC uneori și la bază și cavități bronșectatice la vîrf.

Altă cauză de excavare este abcesul pulmonar, datorită inhalării unui material infectat, pneumoniei stafilococice sau necrozării unei neoformații.

Semnele unei cavități pulmonare variază cu mărimea și cu distanța sa de suprafața toracelui, cu existența unei bronhii de drenaj, cu caracterul țesutului pulmonar înconjurător și cu gradul de umplere.

Adesea, datorită dimensiunilor mici ale cavității, profunzimii sale, sau semnelor patologice produse de plămînul înconjurător, semnele cavitare sînt mascate ; o condensare însă a zonei înconjurătoare le amplifică. Atunci cînd sînt prezente, cele mai specifice sînt semnele ascultatorii și depind de calitățile de rezonanță ale cavității. Zgomotele respiratorii sînt cavernoase sau amforice, dar nu rar mai slabe decît normalul. Datorită conținutului lichid al cavităților sînt prezente în mod obișnuit raluri subcrepitante mari cu caracter metalic (cavernuloase sau cavernoase). Aceste semne sînt prezente mai mult în leziunile evolutive decît în cele stabilizate. Bronhofonia și pectoriloquia sînt importante, dar necaracteristice, deoarece se produc pe zonele condensate. Multe dintre aceste semne, mai ales suflul cavernos, bronhofonia și pectoriloquia pot fi datorite deplasării traheei și apropierii sale de urechea examinatorului.

Un semn patognomonic este șuerătura ce se produce uneori după tuse, șuerătură datorită aerului ce reintră în cavitate în locul celui expulzat.

Semnele fizice ale cavităților sînt influențate și de cele ale bolii care au produs-o. La inspecție se poate constata uneori o retracție cînd caverna este la vîrf și o micșorare a mișcărilor respiratorii datorită retracției pulmonare și faptului că — în general — caverna conține lichid. Timpanismul este rar, în cazurile în care caverna este mare și superficială.

Atelectazia sau colabarea poate apare uneori ca o anomalie congenitală ; vom discuta însă numai forma cîștigată, cu mult mai frecventă. Aceasta rezultă fie dintr-o obliterare bronhică ce împiedică intrarea aerului în alveole și face ca cel existent să fie absorbit în circulație, fie dintr-o compresiune exterioară (pneumothorax, revărsat pleural) care expulzează aerul din alveole. Cele două forme sînt desemnate respectiv colabare de

Scanned with OKEN Scanner

absorbție și colabare de compresiune. Atunci cînd se vorbește de atelectazie, ne gîndim de regulă la colabarea de rezorbție.

Simptomele variază ca intensitate după rapiditatea cu care se instalează colabarea. Dispneea este manifestarea principală și în cazurile cu instalare subită — corp străin, pneumothorax spontan — este extremă. În formele cu instalare mai gradată — prin revărsat pleural sau carcinom bronhic — dispneea se poate produce numai la efort.

Semnele colabării de compresiune sînt cele ale situației ce i-a dat naștere, revărsat pleural sau pneumothorax. Semnele caracteristice ale atelectaziei sînt cele consecutive absorbției aerului după obstrucție bronhială. Ele depind de porțiunea pulmonară afectată bronhiei (un plămîn, un lob, un segment). La inspecție se constată aplatizarea cu diminuarea mișcărilor zonei interesate. Retracțiile mari ale peretelui toracic însă sugerează fibroza. În atelectaza lobului superior, traheea este deplasată de partea afectată, iar în cea a lobilor inferiori, inima. Plămînul fiind fără aer, zona respectivă este mată, dar — spre deosebire de sindromul de condensare — bronhia fiind obstruată, transmiterea zgomotelor respiratorii și a vocii sînt diminuate sau abolite. În cazurile în care colabarea plămînului persistă și se consolidează după eliminarea obstrucției (expectorarea unui dop de mucus), se pot auzi o respirație suflantă și bronhofonie. Aceste semne se pot constata și dacă traheea sau o bronhie mare au fost deplasate ca urmare a atelectaziei și se găsesc în apropierea urechei.

Fibroza poate fi consecința oricărei boli inflamatorii sau de iritație a plămînului. Localizată, este de cele mai multe ori datorită TBC, bronșectaziei sau unor pneumonii destructive (stafilococică de exemplu). Inhalarea unei pulveri iritante, ca în silicoză, provoacă o fibroză generalizată. O formă specială de fibroză generalizată, cunoscută sub numele de alveolită difuză fibrozantă, apare în inhalarea unor substanțe ca asbestul și în sarcoidoză. În aceste condiții, tulburările funcționale sînt grave, datorită tulburărilor de difuziune a oxigenului, cu bloc alveolo-capilar și semnele generale — dispnee intensă, cianoză, hipocratism digitalic — sînt mult mai pronunțate decît semnele locale pulmonare, reduse la raluri subcrepitante generalizate.

Rezultatele fibrozei pulmonare sînt oarecum comparabile cu cele ale atelectaziei, căci plămînul este retractat, conține puțin aer și atrage înăuntru peretele toracic și mediastinul. Aceste rezultate se produc însă într-un mod mult mai gradat și, deși principala manifestare este dispneea, rareori este atît de acută ca în atelectazie. Tusea și expectorația întovărășesc fibroza consecutivă unei bronșite, bronșectaziei și TBC.

Semnele fibrozei depind de gradul de micșorare a plămînului și de tracțiune consecutivă asupra țesuturilor înconjurătoare, precum și de gradul de diminuare a cantității de aer ce intră și rămîne în plămîn. Toracele este retractat și mai mic, iar traheea și inima deviate de partea bolnavă. Coastele sînt mai apropiate și expansiunea lor limitată sau absentă. La percuție se înregistrează submatitate. Zgomotele respiratorii sînt slabe, cantitatea de aer pus în vibrație fiind mică și suflante, țesutul condensat conducînd cu ușurință elementul glotic. Există de obicei zgomote supraadăugate prin modificările asociate (bronșită, bronhiolită, TBC).

Scanned with OKEN Scanner

Pleurita uscată — inflamație neexsudativă a pleurei — apare de regulă în asociație cu o pneumonie, o infecție TBC, un infarct pulmonar sau carcinom bronhial. Deși adesea nu are o cauză evidentă, posibilitatea unei boli parenchimatoase trebuie totodată luată în considerare și cercetată pentru a fi exclusă.

Mișcările pleurei inflamate produc dureri agravate de respirație, tuse, strănut sau alte eforturi ce măresc amplitudinea mișcărilor straturilor inflamate. Singurul semn local este frecătura, înregistrată cîteodată și la palpare. Există de obicei și simptome constituționale — febră, tahicardie — ; respirația este rapidă și superficială.

Pleurezia exsudativă. Lichidul se poate acumula în pleură în cantități variate, fie printr-un simplu proces de transsudare, în insuficiența cardiacă sau într-o boală de rinichi, fie ca exsudat, într-un proces inflamator (TBC) sau neoplazie. De obicei are un caracter sero-citrin. Exsudatele purulente — empiemul — erau o complicație comună a pneumoniei înaintea tratamentului antibiotic și se constată, de obicei, în urma propagării unei infecții de vecinătate (esofag perforat, abces subfrenic). Pleureziile hemoragice se întîlnesc în neoplasm, leziuni grave TBC, infarct pulmonar sau tromboembolism. Rareori obstrucția canalului limfatic produce un exsudat lăptos, revărsat „chilos".

Semnele pleureziei exsudative sînt aceleași indiferent de originea sa și de manifestările sale subiective. Se datoresc cantității de lichid, colabării plămînului proporțională la rîndul ei cu această cantitate și caracterelor speciale ale lichidului de a amortiza sau conduce zgomotele respiratorii.

Hemitoracele bolnav bombează, spațiile intercostale sînt destinse, traheea și inima sînt împinse de partea opusă, mișcările respiratorii sînt diminuate.Vibrațiile vocale sînt reduse sau abolite. La percuție se constată la bază, în exsudatele voluminoase, o matitate cu caracter lemnos, avînd limita superioară paraboloidă, cu vîrful în axilă (curba lui Damoiseau). Zgomotele respiratorii sînt diminuate sau abolite, după cantitatea de lichid și în exsudatele de volum mijlociu se poate auzi la limita superioară a matității, datorită colabării plămînului, un suflu expirator, dulce, aspirativ, în H (suflul pleuretic), însoțit eventual de pectoriloquie afonă și egofonie. Uneori se înregistrează cîteva frecături deasupra nivelului lichidului. Împingerea mediastinului de un revărsat masiv poate produce o turgescență jugulară.

Semnele fizice de exsudat le găsim atît în pleureziile libere, ale marei cavități, cît și în cele închistate (interlobară, diafragmatică, mediastinală), în care însă sînt mai puțin numeroase și mai puțin clare. În pleurezia purulentă, tabloul clinic este dominat de semnele generale ale infecției. Aceeași stare generală gravă, cu caşexie, se întîlnește și în pleurezia canceroasă.

Diagnosticul între o condensare și un sindrom lichidian, simplu în general, poate fi uneori incert și în acest caz este necesară o puncție exploratoare. Oricum, aceasta este utilă pentru a preciza natura exsudatului și a stabili eventualul caracter hemoragic sau purulent al lichidului.

Pneumotoraxul se constituie prin pătrunderea aerului în pleură printr-o fistulă pleuro-pulmonară. Cauza cea mai comună este ruperea unei

Scanned with OKEN Scanner

bule aeriene congenitale sau emfizematoase. Alte cauze mai importante cuprind TBC excavată, cancerul bronhial și traumatismele. Sindromul se instalează subit, cu dispnee intensă, durere și colaps. Durerea are intensitatea și caracterul celei din infarctul miocardic cînd pneumotoraxul este mare, sau este asemănător celei din pleurezie. Dacă aerul pătrunde treptat, manifestările subiective lipsesc și sindromul este constatat doar radiologic.

Efectele pneumotoraxului sînt similare celor ale revărsatului pleural : colabarea plămînului de partea bolnavă cu bombarea hemitoracelui și împingerea mediastinului de partea opusă. Mișcările respiratorii nu se produc, vibrațiile vocale nu se palpează, percuția pune în evidență o hipersonoritate, iar la ascultație în general zgomotele respiratorii și rezonanța vocală lipsesc, dar pot uneori avea un caracter amforic, datorită proprietăților de rezonanță ale pneumotoraxului. Zgomotele supraadăugate, pentru aceleași motive, pot avea un caracter metalic și adesea tusea sau strănutul produc un „clinchet", ca atunci cînd se ciocnește un pahar cu un ac. Prezent în hidropneumotorax, acest clinchet se pare că s-ar datora spargerii la suprafață a unor bule de aer venite printr-o fistulă ascunsă sub nivelul lichidului, sau plescăitului picăturilor de lichid ce cad de pe pereții cavității.

În hidropneumotoraxul mare se poate produce sucusiune hipocratică. Atunci însă cînd pneumotoraxul este parțial, semnele descrise sînt mai puțin evidente. Cînd este sub presiune pozitivă, hemitoracele respectiv este destins în mod vizibil, percuția produce sunet timpanic mai întîi, apoi mat și jugularele sînt turgescente.

SINDROMUL MEDIASTINAL

Este provocat de obstrucția inflamatorie sau neoplazică a căilor respiratorii. Locul obstrucției determină semnele fizice. În mod obișnuit acestea cuprind turgescența jugularelor, congestia și edemul feței, sau în pelerină, circulația colaterală pe piept și efecte datorite compresiunii simpaticului, recurentului și frenicului, ori ale traheei, bronhiilor și esofagului.

☆

Pentru a rezuma cele expuse cu ocazia sindromelor descrise, am lăsat la urmă două boli în care majoritatea simptomelor și semnelor descrise se asociază între ele în grade variate : emfizemul pulmonar și neoplasmul bronhial. Emfizemul este un exemplu excelent de modurile diferite în care poate fi tulburată funcția respiratorie ; neoplasmul bronhial ilustrează diferitele modificări structurale pulmonare. În ambele se constată totodată cele mai multe dintre manifestările extratoracice ale bolilor pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

EMFIZEMUL PULMONAR

Se caracterizează printr-o inflație permanentă a spațiilor aeriene pulmonare distale, datorită faptului că aerul nu poate fi expulzat din cauza obstrucției expiratorii a căilor respiratorii și pierderii elasticității plămînului. Se observă la persoane de vîrstă mijlocie, care au suferit mulți ani de bronșită cronică. Se manifestă prin dispnee progresivă la efort, cu accentuare a tulburărilor funcționale în lunile de iarnă, cînd este favorizată apariția infecțiilor respiratorii intercurente.

Toracele este destins și fixat în poziție de inspirație (torace în butoi), cu sternul proiectat înainte și coastele și claviculele orizontalizate. Expansiunea sa este limitată și inspirația poate fi împlinită numai cu participarea mușchilor inspiratori accesori ai gîtului, care ridică claviculele. Expirația este mult prelungită și ades însoțită de o „pungire" a buzelor.

La percuție, toracele este hipersonor și zonele de matitate cardiacă și hepatică sînt acoperite de plămînul destins. La ascultație zgomotele respiratorii sînt diminuate mai ales la baze, expirația este prelungită și șuierătoare și se aud ronchusuri.

Boala poate fi complicată prin formarea de bule la suprafața plămînului, care, atunci cînd se sparg, dau naștere unui pneumotorax.

Tulburările funcționale ale mecanicei respiratorii — disfuncția ventilatorie — sînt cauza simptomului principal, dispneea și a tulburărilor extrapulmonare din fazele înaintate: hipoxie, hipercapnie, hipertensiune pulmonară, cu constituirea unui cord pulmonar cronic și insuficiență cardiacă finală.

CANCERUL PULMONAR

Carcinom bronhial de regulă — este cel mai frecvent cancer la bărbat. Abuzul de tutun este factorul favorizant cel mai important.

Simptomele precoce cele mai des întîlnite sînt tusea și hemoptizia. Alteori, cancerul pulmonar poate debuta ca o pneumopatie febrilă persistentă și recidivantă, cu durere pleurală, dispnee de efort, sau diverse manifestări extratoracale. Ca și în alte forme de malignitate, există o pierdere treptată în greutate, ceea ce duce la caşexie și moarte în cîteva luni, pînă la un an în cazurile netratate.

Semnele fizice toracice sînt cele ale unei condensări, ale atelectaziei, ale pleuritei uscate, sau ale revărsatului pleural. Rareori poate să se formeze o cavitate prin necroza centrului masei tumorale, cu infecție secundară. În spatele unei obstrucții bronhiale se poate forma uneori și o zonă de emfizem. Deci practic, în cancerul bronhial se pot găsi toate sindromele descrise, dar cele mai comune sînt condensarea, atelectazia și revărsatul pleural, mai mult sau mai puțin combinate între ele.

Cancerul bronhial demonstrează de asemenea faptul că în boală există reacția unui întreg, restul organismului participînd la suferința locală. Se produc astfel în această boală diverse tulburări ca oboseală, anemie, dispepsie, pierderi ale greutății, manifestări ale unor metastaze în alte organe

Scanned with OKEN Scanner

(oase, creier) osteoartropatie, flebite migratorii, semne de obstrucție mediastinală și, mai rar, diverse forme de mioneuropatie sau tulburări endocrine.

☆

Toate datele obținute prin examenul fizic, chiar grupate în sindrome, nu trebuiesc privite ca simboluri a căror combinare să dea diagnosticul, ci ca expresia unor modificări morfopatologice sau funcționale la nivelul plămînului, a căror înțelegere constituie un instrument pentru elaborarea diagnosticului.

Pentru aceasta este nevoie să le cunoaștem limitele lor de eroare. Într-adevăr, nu toate modificările parenchimului pulmonar au o expresie fizică sensibilă simțurilor noastre. Pentru ca o leziune să se poată exterioriza prin semne fizice trebuie să aibă un volum destul de important și să fie destul de superficială. Sînt zone mai greu accesibile examenului fizic. Sînt situații care pot mima stări patologice (de exemplu o deviație a traheei simulînd un sindrom cavitar).

Cunoscînd posibilitățile și limitele examenului fizic, chiar atunci cînd el este suficient pentru elaborarea diagnosticului, se recomandă totuși un examen radiologic pentru confirmarea lui sau pentru decelarea de leziuni asociate care nu sînt evidențiabile numai cu ajutorul clinicei. În cazurile în care acuzele bolnavului orientează spre o boală a aparatului respirator, dar examenul fizic nu evidențiază nimic, adesea examenul radiologic poate să ne arate leziuni TBC minime sau opacități mute. În alte boli însă, ca bronșita, astmul bronșic, bronșectazia, numai examenul clinic poate permite urmărirea bolnavului, radiologia fiind inutilă.

Examenul clinic pulmonar trebuie însă încadrat în examenul clinic al întregului organism. Cunoașterea manifestărilor generale ale unor boli pulmonare — ca osteoartropatia pneumică de exemplu — obligă examinarea atentă a aparatului respirator în cazul constatării semnelor lor.

În privința tendinței actuale exagerate de a înlocui în diagnosticul și urmărirea bolilor pulmonare examenul clinic cu cel funcțional, trebuie să insistăm că diagnosticul unei boale este pus prin coroborarea tuturor mijloacelor de investigație și că între acestea examenul clinic își păstrează primatul. El este cel care conduce raționamentul, care poate aprecia utilitatea investigațiilor paraclinice și le poate valorifica, integrîndu-le în complexul biologic. Utilizate în mod automat, metodele de laborator sau instrumentale pot fi inutile, sau chiar — uneori — nocive.

Atît ignorarea metodelor paraclinice — foarte utile pentru precizarea diagnosticului adesea — cît și bagatelizarea examenului clinic, socotind că mijloacele tehnice moderne sînt suficiente și ne-ar dispensa de primele, sînt nerationale. Orice exagerare și într-un sens și într-altul este condamnabilă.

Scanned with OKEN Scanner

IX

EXAMENE PARACLINICE ÎN BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic al toracelui face parte astăzi din mijloacele de investigare de rutină și semiologia radiologică a aparatului respirator completează informațiile datorate metodelor de cercetare ale examenului fizic. Vom schița doar cîteva principii elementare.

Examenul radiologic cuprinde : 1) radioscopia dinamică, cu posibilități multiple de studiu al versatilității imaginilor pulmonare și mișcărilor ventilatorii, dar subiectivă, pasageră și expunînd la iradieri mari și 2) diverse metode radiografice, care înregistrează instantanee, dar furnizează documente obiective pentru viitor. Aceste metode radiografice sînt : radiografia simplă, perechile de clișee radiografice simple, în inspirație și expirație, de față și de profil, pentru a da imagini în spațiu și dinamice ; clișeul radiologic cu dublă impresiune și digrafia, urmărind aceleași scopuri ; tomografia, cu fascicolul de raze centrat la diverse adîncimi, astfel ca să se poată realiza adevărate „secțiuni" vizuale prin plămîni și a depista leziuni focale ; bronhografia lipiodolată, capabilă să obiectiveze cu ajutorul unei substanțe opace arborele bronhial ; angiopneumografia, metodă de studiu a circulației pulmonare cu ajutorul opacifierii conținutului vascular și capabilă să dea informații datorită distribuirii neuniforme a substanței opace în anumite situații patologice.

Examenul radiologic pune în evidență contrastul dintre aerul care umple arborele traheo-bronhic și spațiile aerifere pe de o parte și structura organului pe de alta.

În condiții patologice, contrastul natural dintre aceste două medii — care se comportă diferit din punct de vedere al absorbției razelor X — este modificat, fie prin creșterea aerului intrapulmonar și deci a transparenței plămînului, fie prin înlocuirea aerului de către substanțe cu absorbție mare pentru razele Röentgen, de unde apariția de opacități.

Creșterea transparenței pulmonare poate fi difuză, prin pătrunderea aerului în cavitatea pleurală și în acest caz elementele structurale se estompează (pneumotorax), poate fi generalizată (emfizem pulmonar), sau

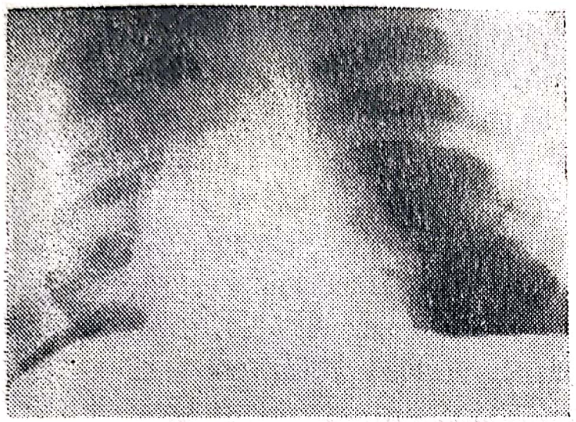


Fig. 36. Pneumotorax (colecția Dr. S. Telea).

Fig. 37. Bronșectazie (lipiodol) (colecția Dr. M. Rusu)

poate fi localizată și atunci apare ca pierderi de substanță net conturate (caverne TBC), uneori cu nivel de lichid (chisturi aeriene, dilatații bronhice, abces pulmonar).

Opacitățile se diferențiază, potrivit absorbției razelor, în : 1) opacități exsudative, de intensitate mică, deoarece substratul lor este predominent lichidian ; 2) opacități proliferative, de intensitate mai mare, fiind datorite mai ales unor elemente celulare și 3) opacități fibroase, de intensitate maximă, avînd ca substrat substanța fibroasă. Conturul opacităților diferă

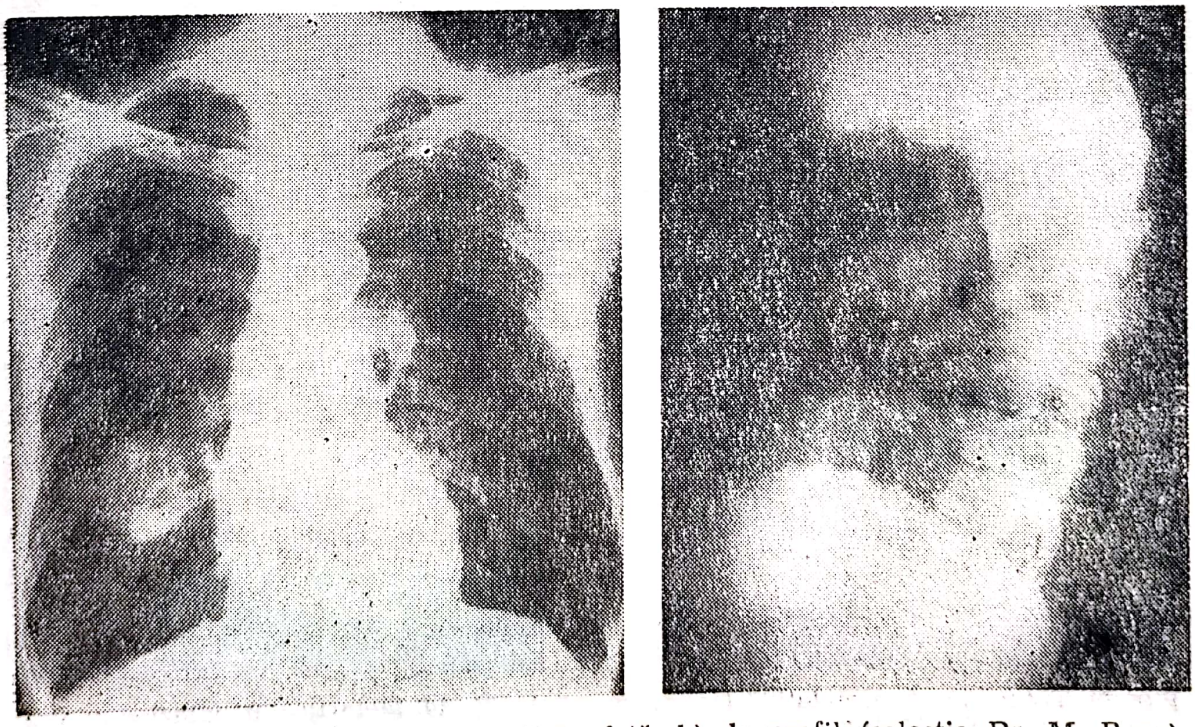


Fig. 38. Abces pulmonar excavat a) de față, b) de profil (colecția Dr. M. Rusu).

Scanned with OKEN Scanner

de asemeni, fiind șters în formele exsudative (pentru că alveolele situate la periferia procesului nu sînt pline cu lichid ca acelea din centrul lui) și net în formele proliferative și fibroase.

După forma și întinderea lor, opacitățile se pot clasa în micronodulare (pînă la 0,5—1 cm diametru), macronodulare, opacități întinse (segmentare, lobare, sau mai mari) și opacități în linii sau benzi. Avem de observat la ele numărul, localizarea, omogenitatea și conturul lor, individualizarea sau conglomerarea leziunilor, diseminarea lor uni sau bilaterală, simetrică sau asimetrică, precum și modificările de vecinătate (retracții împingeri).

Opacitățile micronodulare sînt date în primul rînd de diseminările hematogene TBC (TBC miliară acută sau granulia mai ales), de pneumoconioză, de hemosideroză, de anumite bronhopneumonii la copii și — mai rar — de diseminări neoplazice. Leziunile sînt numeroase, generale și simetrice. Micronodulii Simon — constatați în TBC — reprezintă forme de diseminare hematogenă mult mai discrete și în pusee succesive, cu evoluție benignă de obicei, dar putînd constitui cauzele reevoluării bolii. Apar în număr relativ mic, de obicei la vîrf și subclavicular, avînd mărimi diferite. TBC nodulară (acino-nodoasă) se prezintă sub o formă asemănătoare nodulilor Simon cu elemente mai numeroase, mai mari, neregulate, cu tendință la confluență și excavare.

Opacitățile macronodulare sînt realizate cel mai des de leziunile TBC exsudative (infiltrate, TBC cazeoasă). Leziuni apicale sau subclaviculare

Fig. 39. Tuberculoză exsudativă (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 40. Metastaze neoplazice pulmonare (colecția Dr. M. Rusu)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 41. Pneumonie francă lobară (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 42. Atelectazie a lobului superior drept (colecția Dr. M. Rusu).

unice de obicei, au un contur mai mult neregulat, o opacitate mai mult sau mai puțin neomogenă și un caracter evolutiv, cu tendință la creștere, diseminare și confluare cu excavare, sau — din contră — la rezorbție. Cavernele pline pot simula infiltratul. Imagini macronodulare, de intensități variate și cu evoluție rapidă dau bronhopneumoniile. Metastazele neoplazice se prezintă ca macronoduli multipli bine delimitați, circulari, de mărimi diferite după vechimea lor.

Opacități întinse sînt date de procese ce cuprind unul sau mai multe segmente sau lobi. Cele mai frecvente sînt de natură inflamatorie : pneumonii de diferite etiologii, abcesul pulmonar (cu sau fără excavație centrală și nivel hidroaeric), TBC forme predominent exsudative, cuprinzînd micro și macronoduli, excavări și benzi confluente. Atelectaziile sînt opacități bine delimitate, cu retracții de organe vecine. Infarctul pulmonar clasic este intens, omogen, bine delimitat, triunghiular, cu vîrful în hil, dar se prezintă rar sub această formă tipică.

Fără a respecta o topografie segmentară, găsim opacități de forme, mărimi și localizări diferite în plămînul de stază (modificări ale volumului cardiac, opacități bazale și hilare, cu îngroșarea desenului pulmonar), în tumori benigne și mai ales în cancerul bronhial (opacitate hilară, cu contur difuz, infiltrativă, formată din benzi digitiforme), în chisturile hidatice pulmonare (formațiune de obicei unică, rotundă mare, omogenă, cu contur net și înconjurată de țesut normal) și în procesele pleurale (pachipleurită, pleurezii ale marei cavități sau pleurezii închistate).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 43. Neoplasm bronhial (colecția Dr. S. Telea).

Fig. 44. Chist hidatic pulmonar (colecția Dr. M. Rusu).

Opacitățile în benzi apar în afecțiunile care interesează țesutul limfatic, peribronhic, perivascular și interstițial. Le găsim în pneumonii virale, unde confluiază adesea și se însoțesc de imagini micro și macronodulare ; în dilatații bronhice, în stază pulmonară (liniile Kerley din hipertensiunea pulmonară de tip venos din stenoza mitrală), în conioze, limfangită TBC, procese inflamatorii ori neoplazice, însoțind și alte tipuri lezionale.

Fig. 45. Pleurezie dreaptă a marii cavități (colecția Dr. M. Rusu).

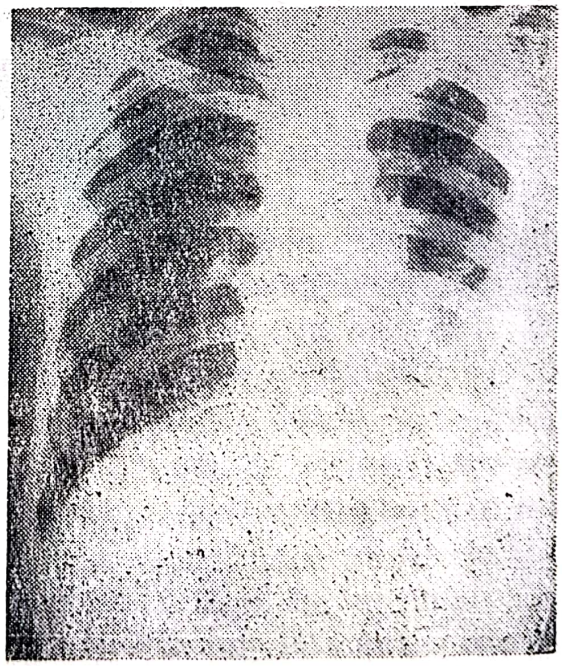


Fig. 46. Pleurezie stîngă închistată la perete (colecția Dr. M. Rusu).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 47. Fibroză a lobului superior drept (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 48. Fibrotorax (colecția Dr. M. Rusu)

Fig. 49. Adenopatie neoplazică mediastinală (colecția Dr. M. Rusu).

EXAMENUL BACTERIOLOGIC, CITOLOGIC, BIOCHIMIC ȘI SEROLOGIC

Examenul microscopic al sputei poate pune în evidență celule și microorganisme diferite, multe dintre ele cu o reală valoare diagnostică.

Pentru a se obține rezultatele scontate de la un examen bacteriologic, clinicianul trebuie să solicite, pe baza contextului clinic, un răspuns pre-

Scanned with OKEN Scanner

cis laboratorului, rugîndu-l să caute un anumit germen, să se concentreze asupra lui și să răspundă dacă există sau nu.

Punerea în evidență a bacilului Koch prin colorarea Ziehl-Nielsen a sputei este edificatoare pentru diagnosticul de TBC. Ea se va solicita în toate leziunile vîrfului plămînului sau vîrfului lobului inferior — știută fiind localizarea bolii la acest nivel — sau atunci cînd există suspiciune clinică sau epidemiologică. Rezultatele negative au mai puțină valoare ca cele pozitive, dar cînd se mențin la examenele repetate, chiar după spălătură bronhică, aspirație sau aerosoli iritanți, sînt un sprijin pentru alt diagnostic. În caz de rezultat pozitiv, trebuie știut că bacilii acido-alcoolo-rezistenți pretează la confuzii. În caz de dubiu, culturile pe medii Loewenstein, rezolvă problema. Prezența unor bacili Koch în spută nu înseamnă neapărat însă un proces evolutiv. Pentru a decide dacă nu este vorba de bacili de ieșire, criteriile clinice sînt hotărîtoare.

Prezența pneumococului în spută se va interpreta cu prudență, deoarece este un saprofit obișnuit al căilor respiratorii. Pot fi socotiți ca avînd un rol patogen cînd domină în mod categoric, sînt încapsulați și dau culturi pure. Cele enunțate în privința pneumococului sînt valabile și pentru alți germeni. În general însă — în bronhopneumopatii existînd o floră mixtă abundentă — predominența unui anumit germen în culturi din spută nu pune neapărat în evidență agentul cauzal al leziunii. Bineînțeles că antibiograma efectuată în aceste condiții nu constituie o indicație de tratament. Concluzii pozitive permite doar un material recoltat direct din focar prin sondă, bronhoscop sau puncție directă.

Decelarea agentului virotic al unei pneumonii nu este de uz curent, ea necesitînd tehnici speciale.

Dacă în spută se găsesc ciuperci, rezultatul trebuie bine cîntărit înainte de a trage concluzii asupra rolului lor patogen. Mai întîi pentru certitudinea existenței lor este necesar să fie găsite la examene directe repetate ale sputei sau produsului de spălătură, apoi pentru stabilirea participării lor la procesul patologic — datele de laborator trebuiesc corelate cu cele clinice (monilia produce o bronșită astmatică ; aspergilus, bronșectazie ; coccidioides forme adenocavitare ; nocardia, bronhopneumonii ; blastomices, adenopatii ; actinomices, net patogen în toate situațiile).

În infiltratele fugace eozinofilice, trebuiesc cercetate ouăle de paraziți.

Examenul bacteriologic poate da indicații utile în aprecierea lichidului pleural (bacil Koch în culturi sau inoculări la cobai). Prezența unui anumit germen unic și cert patogen are o valoare deosebită în examinarea lichidului pleural, indicînd într-o pleurezie purulentă etiologia ei și permițînd, pe baza unei antibiograme, să stabilim cu precizie tratamentul ei. Sensibilitatea bacilului Koch la concentrațiile utile de antibiotice are o deosebită valoare.

Examenul citologic al sputei este deosebit de important pentru diagnosticul neoplasmului, dar cere experiență pentru a distinge celulele neoplazice de descuamări epiteliale. O secreție în care domină neutrofilele indică o eventuală infecție bronhică ; prezența de eozinofile abundente este caracteristică pentru astmul alergic. Macrofagele în spută pledează pentru o stare de iritație bronhică. Celulele epiteliale ciliate cresc în astm și infecțiile virotice. Prezența de mase birefringente, omogene, de țesut conjonctiv hialin ar fi un argument pentru silicoză ; fibrele elastice arată

Scanned with OKEN Scanner

distrugeri parenchimatoase (supurație pulmonară), cristalele Charcot-Leyden* și spiralele Curschman** sînt specifice pentru astmul bronhial, fără a exista însă în mod obligatoriu.

Citologia lichidului pleural dă o serie de indicații utile. În general o limfocitoză orientează spre etiologia TBC ; hematiile spre cancer, TBC, infarct pulmonar ; eozinofilele în număr mare obligă luarea în considerare a unei colagenoze, parazitoze sau alergii ; atunci cînd, după o limfocitoză la primul examen, se constată o virare spre neutrofilie la următoarele, se poate conchide în privința evoluției spre transformare purulentă. Celule atipice — cu aceleași rezerve ca și la examenul sputei — au o valoare certă în diagnosticul etiologiei neoplazice. Produsul recoltat prin puncție bioptică pleurală elimină dubiile. Pozitiv, diagnosticul este cert ; în caz de rezultat negativ, nu se poate exclude însă posibilitatea unei recoltări dintr-o zonă normală. Același lucru este valabil și în caz de biopsie bronhică recoltată bronhoscopic.

Examenul biochimic al lichidului pleural poate da indicații utile. Reacția Rivalta deosebește exsudatul de transsudat. O concentrație a glucozei de peste 60 mg/100 ml — în afara unei hiperglicemii — pledează pentru un revărsat TBC.

În diagnosticul unei pneumopatii virotice este folositoare reacția Hirst, bazată pe proprietatea unor virusuri — ca cel gripal — de a aglutina hematiile diferitelor specii de animale. Reacția de hemaglutinare la rece apare pozitivă în pneumonia atipică primară, fără a fi însă specifică.

Prezența alergiei TBC se testează prin intradermoreacția la tuberculină. Pozitivitatea reacției nu indică totdeauna un proces bacilar evolutiv (cu excepția copiilor sub 3 ani), ci numai o infectare probabilă a organismului cu bacili Koch. Importantă este surprinderea virajului de la negativ la pozitiv.

BRONHOSCOPIA

Nu poate fi socotită o metodă de rutină capabilă să rezolve toate problemele controversate și trebuie efectuată cu discernămînt, în cazuri cu netă indicație, știind precis ce urmărim și ținînd seamă de neplăcerile ce le produce bolnavului. Indicată în primul rînd în sindrome bronhice fără diagnostic precis, în supurații pulmonare pentru precizarea diagnosticului etiologic și înaintea unei intervenții chirurgicale, este utilă de asemenea în unele aspecte radiologice care nu-și găsesc altfel soluționarea, ca tulburări de ventilație segmentare fără manifestări clinice și generate de obicei de leziuni bronhice, adenopatii traheobronhice de origine neprecizată, suspiciuni de tumori, sindrom de lob mijlociu. Ea poate aduce indicații prețioase privitoare la diagnosticul existenței, etiologiei, topografiei și evoluției unei boli (supurații, TBC, micoze, neoplasm). În afară

* Cristalele Charcot-Leyden = cristale proteice, de aceeași natură ca și granulațiile eozinofilelor.

** Spiralele Curschman = formațiuni determinate de precipitarea mucinei.

de aceasta, este calea de abordare locală a unei leziuni pentru preluarea de material necesar unor examene bacteriologice sau citologice și pentru unele intervenții terapeutice.

INSUFICIENȚA PULMONARĂ

Plămînul este un organ cu largi rezerve funcționale, care îi permit să se adapteze cu ușurință la situații noi create de existența diferitelor sale leziuni și să-și îndeplinească rolul său de a satura sîngele cu oxigen și de a-l epura de CO_2, astfel încît să-i păstreze reacția în raport cu necesitățile organismului. Cedarea mecanismelor multiple care tind să mențină constante concentrația și tensiunea gazelor din sînge constituie insuficiența respiratorie. Una dintre modalitățile sale — și cea mai comună — o constituie insuficiența pulmonară, generată de aportul insuficient de O_2 la țesuturi prin arterializare defectuoasă a sîngelui la nivelul plămînului. Ea nu trebuie confundată cu incapacitatea pulmonară, prin care se înțelege inaptitudinea individului de a răspunde la solicitările curente, din cauza afecțiunii pulmonare.

Insuficiența pulmonară este un sindrom funcțional a cărui elemente nu sînt corelate în mod necesar cu un anumit cadru morfopatologic, etiopatogenic sau clinic. Ea poate fi întîlnită în oricare afecțiune pulmonară, de orice natură, ca și în afecțiuni extrapulmonare care tulbură desfășurarea normală a schimburilor gazoase (cifoscolioză, obezitate, care limitînd mișcările respiratorii provoacă o hipoventilație alveolară cronică).

Frecvența insuficienței pulmonare este în continuă creștere, datorită în primul rînd incidenței mărite a bronhopneumopatiilor cronice nespecifice și a emfizemului, precum și a numărului din ce în ce mai mare a bolnavilor pulmonari — tuberculoși mai ales care tratați cu antibiotice, au o evoluție lungă, dar grevată de consecințele sechelelor bolii. În mediul spitalicesc, frecvența ei reprezintă cca 1/2 din bolnavii cu afecțiuni respiratorii.

Din punct de vedere al patogeniei sale, insuficiența pulmonară se datorește următoarelor patru mecanisme, acționînd izolat sau asociate :

1. tulburare de distribuție ;
2. hipoventilație alveolară ;
3. tulburare de difuziune a O_2 prin membrana alveolo-capilară ;
4. scurtcircuit vascular.

Tulburările de distribuție sînt realizate de existența unui spațiu mort funcțional excesiv (unele emfizeme pulmonare). Ele produc o insuficiență respiratorie parțială, în care — ca și în cele provocate de un scurtcircuit vascular — este vorba în ultimă analiză de o neconcordanță între ventilația și circulația pulmonară, fie pentru că — în primul caz — sîngele irigă teritorii care nu iau parte la schimburile respiratorii, fie pentru că — în cel de al doilea caz — scurtează circuitul pulmonar, trecînd direct din artera pulmonară, prin anastomoze arterio-venoase, în vena pulmonară. Tulburările de distribuție a aerului în plămîni sînt compensate printr-o hiperpnee și o redistribuire a perfuziei către teritoriile cu venti-

Scanned with OKEN Scanner

lație păstrată, acțiune care împiedică dezvoltarea anoxemiei arteriale accentuate. Hipoxemia din insuficiența respiratorie parțială, de regulă mică, dispare la eforturi medii, cînd creșterea amplitudinii mișcărilor ventilatorii îmbunătățește ventilația teritoriilor deficitare.

Insuficiența pulmonară

1. Tulb. distribuție 2. Scurt-circuit art.-ven.	neconcordanță ventil./circ. pulm.		nu dă hipert. pulm. (HP)
3. Disfuncție ventilatorie	a. limitare mișcări respiratorii	deficiență centrală	lez. SNC paralizie bulb. (poliomielită) intox. barbiturice, morfină
		deformări cușcă toracică sau pierdere elast. pulm.	cifoscolioză toracoplastie obezitate pachipleurită scler. pulm.
	b. bronchopneum. obstructivă		astm bronșic bronșită cr. cu emfizem obstr
			insuf. resp. globală (hipoxie + hipercapnie) → HP
4. Tulb. difuziune (bloc alveolo-capilar)	pneumoconioze fibroze pulmonare difuze embolii pulm. multiple scler. art. pulm.		insuf. resp. → HP

Mecanismul cel mai comun al insuficienței respiratorii îl constituie — *disfuncția ventilatorie* — tulburările mecanicii respiratorii, care antrenează o hipoventilație alveolară. La rîndul ei, disfuncția ventilatorie este realizată în mod evident de o multitudine de factori etiologici. Un prim grup îl formează bolile care limitează mișcările respiratorii, fie prin deficiență de origine centrală a aparatului neuro-muscular (leziuni nervoase centrale, paralizie bulbară în poliomielită, intoxicații barbiturice sau cu morfină etc.), fie prin deformări ale cuștei toracice sau pierdere a elasticității pulmonare (cifoscolioză, toracoplastie, obezitate, pachipleurită, scleroză pulmonară etc.). O a doua categorie o constituie afecțiunile care realizează un obstacol în pătrunderea aerului pe căile respiratorii : astmul bronhial, bronșitele cronice, cu emfizemul care le însoțește. Acest emfizem obstructiv este factorul etiologic cel mai frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

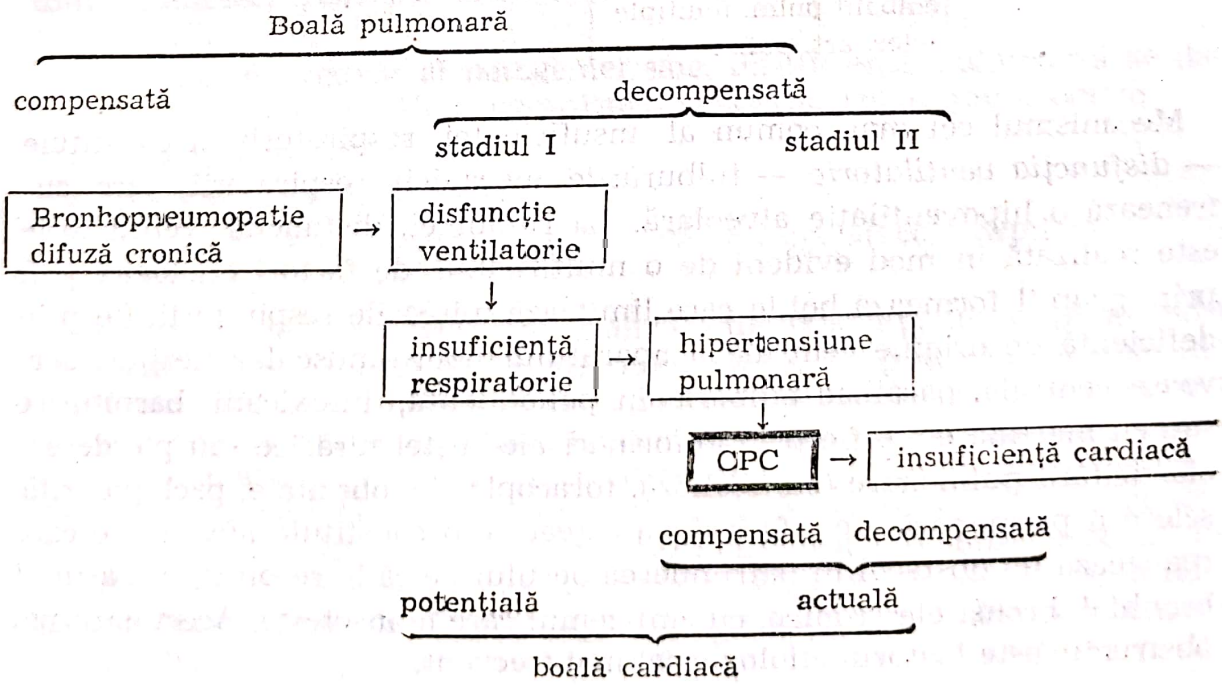
Din cauza disfuncției ventilatorii, volumele respiratorii mobilizate sînt micșorate și ele neputînd spori proporțional cu creșterea consumului de O_2, saturația în O_2 a sîngelui arterial scade (hipoxie), iar concentrația CO_2 crește (hipercapnie). Din acest moment vorbim de o insuficiență respiratorie globală. Indicele gravității sale îl constituie hipoxia. La început apărînd doar la efort — insuficiență respiratorie latentă — în fazele mai înaintate se constată și la repaus — insuficiență respiratorie manifestă. Constatarea cianozei este de cele mai multe ori un indice evident al acestei stări. Atît cianoza, cît și hipoxia ce îi formează substratul fiziopatologic, dispar în insuficiența respiratorie globală în urma respirației unei atmosfere bogate în oxigen.

Hipoxia insuficienței respiratorii antrenează o policitemie și o vasoconstricție pulmonară reflexă, cu hipertensiune pulmonară și — din punct de vedere clinic — instalarea cordului pulmonar cronic.

Fazele avansate și grave ale insuficienței respiratorii globale sînt însoțite de acidoză respiratorie, situație cu un echivalent clinic definit : tulburări mentale, cefalee, transpirații, tremurături, convulsii, somnolență și comă. Este o adevărată encefalopatie datorită efectului narcotic al concentrațiilor mari de bioxid de carbon.

Insuficiența pulmonară prin tulburări de difuziune — așa zisul bloc alveolo-capilar — este realizată fie prin îngroșarea membranei alveolo-capilare, fie prin micșorarea suprafeței de schimb a gazelor și scurtarea timpului de contact dintre aerul alveolar și sîngele capilar pulmonar. Se întîlnește în diverse pneumoconioze, în fibroze pulmonare difuze, în embolii pulmonare multiple, în scleroza arterei pulmonare. Hipoxemia este de regulă mare, iar tensiunea CO_2 este scăzută. Clinic este o formă gravă de insuficiență respiratorie, însoțită de o cianoză intensă — nereductibilă prin respirația în O_2 — de hipertensiune pulmonară și instalare precoce a unui cord pulmonar cronic rapid evolutiv.

Cordul pulmonar cronic (CPC)



☆

Cunoscînd afecțiunile care pot genera o insuficiență pulmonară și urmărind evoluția manifestărilor lor, putem completa diagnosticul nostru lezional cu unul funcțional. De cele mai multe ori o facem pe baza unor semne clinice numai, ca agravarea unei dispnei la un pulmonar cronic după un episod acut nespecific intercurent sau apariția cianozei, corolar al hipoxiei. Pentru o apreciere mai corectă însă a acestor tulburări, pentru a lămuri într-o oarecare măsură patogenia lor, pentru sesizarea mai precoce a virării unei tulburări pur mecanice — a unei disfuncții ventilatorii — într-una biochimică, insuficiență respiratorie —, pentru cantitatizarea acesteia, gradarea ei obiectivă și pentru a ne putea pronunța în consecință în materie de expertiză cînd este vorba de stabilirea capacității de muncă a unui bolnav cu o afecțiune respiratorie, recurgem la **probe funcționale respiratorii.**

Fără a putea diferenția cu exactitate ce revine fiecăruia dintre componenții mecanismelor complexe ale insuficienței respiratorii, majoritatea metodelor utilizate dă însă indicații de orientare asupra lor. Rezultatele probelor funcționale respiratorii, ca orice date de laborator, nu au o valoare absolută. Ca și faptele clinice, faptele înregistrate în laboratorul de cercetare funcțională sînt grevate de eroare. Ca și acestea, ele nu ne dispensează de o judecată critică pentru a le stabili semnificația fiziopatologică, iar valoarea lor utilă nu reiese decît din confruntarea cu toate celelalte date de observație și din încadrarea în complexul biologic.

Probele funcționale respiratorii se referă în mare la două categorii de fapte : 1) ventilația pulmonară ; 2) schimburile de gaze în plămîni.

Spirografia înregistrează obiectiv consumul de O_2 și masele de aer mobilizabile în funcție de timp, permițînd cunoașterea debitelor ventilatoare și variațiilor lor în raport cu eforturi gradate. Metoda folosește în primul rînd la cercetarea tulburărilor ventilatorii.

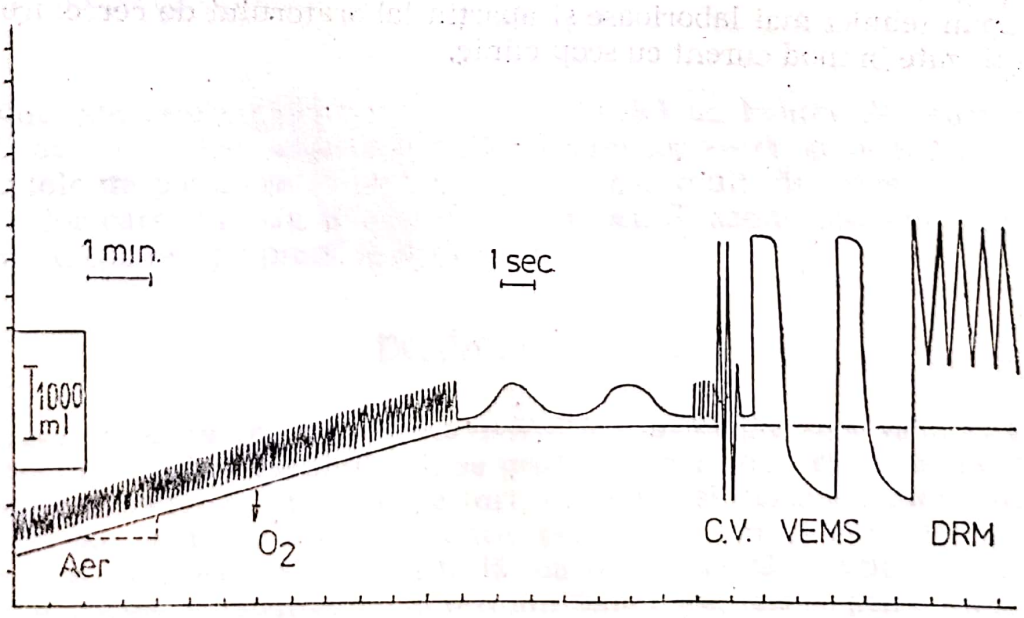


Fig. 50. Spirograma normală

Valorile ventilatorii determinate spirografic pot fi împărțite în valori volumetrice, statice și valori funcționale, dinamice. Primele sînt volumul circulant, volumul complementar, volumul de rezervă, capacitatea vitală, volumul rezidual și capacitatea totală. Valorile funcționale sînt debitul ventilator, consumul de O_2 pe minut, deficitul spirografic de O_2, debitul respirator maxim, volumul expirator maxim pe secundă (VEMS). Volumul rezidual ca procent al capacității totale și timpul de amestec al unui gaz străin sînt valori funcționale a căror determinare comportă utilizarea unor tehnici deosebite.

Unele dintre valorile ventilatorii ne informează asupra dimensiunilor funcționale ale plămînilor (de exemplu CV, scăzută în orice proces care limitează expansiunea toracelui sau a plămînilor). Altele, asupra permeabilității aeriene (DRM, VEMS). Procentul VEMS față de CV constituie un indice al permeabilității bronhice (normal peste 70%). Pe baza acestuia putem diferenția o disfuncție ventilatorie de tip obstructiv — cu indicele scăzut — de una din tip restrictiv.

Modificarea calibrului bronhic sub acțiunea unor substanțe farmacodinamice bronhoconstrictoare (acetilcholină, histamină) sau bronhodilatatoare (izopropilnoradrenalină) este utilizată în diagnosticul astmului bronhic și al bronșitei cronice spastice, precum și pentru aprecierea măsurii în care o tulburare obstructivă a ventilației este reversibilă.

Determinarea deficitului spirografic de O_2, prin măsurarea consumului de O_2 la respirarea în aer atmosferic și în O_2, pune în evidență hipoxia și face deci diferența între o simplă disfuncție ventilatorie și insuficiența respiratorie. În mod normal, consumul de O_2 este același în ambele situații; cînd există un deficit, consumul este mai mare cînd se respiră în O_2.

Gradul hipoxiei se poate măsura mai simplu în mod direct prin oximetrie.

Schimburile gazoase se pot examina prin măsurarea tensiunilor O_2 și CO_2 și gradului de saturare în O_2 a hemoglobinei din sîngele arterial. Ele presupun tehnici mai laborioase și aparțin laboratorului de cercetare, fără a fi utilizate în mod curent cu scop clinic.

Scanned with OKEN Scanner

X

MANIFESTĂRI SUBIECTIVE ŞI GENERALE ALE BOLILOR CARDIO-VASCULARE

Bolile aparatului cardio-vascular sînt în momentul de față, în lumea întreagă, cea mai frecventă cauză de îmbolnăvire și primul motiv al morții. Șapte din zece bărbați trecuți de 50 de ani au șanse să termine printr-o complicație a procesului comun de degenerare arterială, ateroscleroza. Afară de originea de importanță socială pe care o constituie ateroscleroza și acceleratorul ei hipertensiunea arterială, bolile cardio-vasculare pot fi provocate de un număr relativ restrîns de afecțiuni, în primul rînd reumatismul poliarticular acut și bolile pulmonare difuze anoxemiante, apoi — pe plan secundar din punct de vedere numeric — boli congenitale, tireotoxicoză, TBC, sau — cu mult mai rar — factori metabolici cu mod de acțiune mult mai obscur.

Indiferent de cauzele lor, bolile de inimă se manifestă prin consecințele ce le au în ultimă analiză asupra funcțiilor miocardice, asupra energeticei contracției sau asupra hemodinamicei circulatorii. De aci un numitor comun al manifestărilor lor de grup. La aceste tulburări generale se adaugă tulburări specifice, legate de situația care le dă naștere și care ne ajută să le diferențiem pe categorii.

☆

Trei sînt motivele majore pentru care consultă un bolnav de inimă și care obligator trebuiesc analizate, căci pe baza lor — ca și în anamneza altor capitole de patologie — se pot rezolva mai mult de jumătate din cazurile celor care sînt sau se consideră cardiaci. Și aceste trei simptome-cheie sînt : dispneea, palpitațiile și durerea.

DISPNEEA

Dispneea, fenomen nespecific, a cărei fiziopatologie am văzut-o cu ocazia studierii bolilor respiratorii, se prezintă la rîndul ei în bolile de inimă sub trei aspecte : dispnee de fort, ortopnee și dispnee paroxistică.

Dispneea de efort poate apare relativ precoce în cursul evoluției unei boli cardiace cum este stenoza mitrală, ca o consecință a hipertensiunii pulmonare, revers hemodinamic al leziunii valvulare, sau se poate instala

Scanned with OKEN Scanner

tardiv, ca o urmare a cedării mecanismelor de adaptare la o suprasolicitare de lungă durată (insuficiența ventriculară stîngă din insuficiența aortică, hipertensiunea arterială sau cardiopatia ischemică). În investigarea ei, este necesar să o „cantitatizăm", apreciind gradul de efort la care apare și — eventual — să o obiectivăm, supunînd bolnavul la un mic exercițiu. În general, dispneea cardiacă are un mers progresiv, apărînd la eforturi din ce în ce mai mici.

Ea trebuie diferențiată de dispneea nevrotică, acuză banală a celor care consultă pentru o boală de inimă, cu caracter capricios, fără legătură netă cu efortul, constînd mai mult în senzația de lipsă de aer și într-o nevoie de a ofta și dispărînd atunci cînd bolnavului i se distrage atenția.

În fazele mai înaintate ale insuficienței cardiace, dispneea se produce chiar în repaus, în poziție de decubit și bolnavul, pentru a putea respira, este silit să stea ridicat în sus. Vorbim în acest caz de **orthopnee.** Fenomenul se poate explica prin faptul că în decubit suprafața pulmonară ocupată de stază este mai mare ca în poziția șezîndă și deci complianța pulmonară este și mai redusă.

Dispneea paroxistică, semn al unor situații grave, se manifestă în trei moduri : dispneea periodică Cheyne-Stokes, astmul cardiac și edemul pulmonar acut.

Dispneea periodică Cheyne-Stokes este un semn de insuficiență ventriculară stîngă și se întîlnește mai ales la hipertensivi și scleroși. Ea se produce cu predilecție seara la culcare, atunci cînd bolnavul este gata să aţipească, atunci cînd tonusul său scade. Datorită unei diminuări a sensibilității centrului respirator la cantitatea de CO_2 din sîngele care îl irigă, se ajunge la o acumulare a acestei substanțe. De data aceasta excitînd centrul, îl pune în acțiune și provoacă o hiperpnee. În acest mod concentrația CO_2 scade sub limitele stimulante și centrul intrînd în repaus, se instalează o fază de apnee pînă la realizarea din nou a concentrației mari. De aci periodicitatea caracteristică a respirației, cu alternare de hiperpnee și hipo sau apnee.

Astmul cardiac și *edemul pulmonar* sînt două trepte diferite cantitativ ale aceluiași fenomen patologic, sînt consecința unei creșteri a presiunii în capilarul pulmonar, fie datorită unei hipertensiuni pulmonare realizată de un gradient atrio-ventricular mare într-o stenoză mitrală strînsă, fie datorită unei insuficiențe ventriculare stîngi acute. Mai mult după efort în primul caz, de predilecție noaptea în cel de al doilea, dispneea paroxistică este favorizată de orice factor care mărește presiunea capilară sau permeabilitatea : oboseală fizică, descărcări catecholaminice, dezechilibre grandulare, creșteri ale volumului sanghin de diverse naturi, etc.

În mod brusc bolnavul este cuprins de o sufocare intensă, care îl împiedică să stea culcat și îl găsim de obicei șezînd la marginea patului, cu trunchiul aplecat înainte și coatele pe genunchi, sau sprijinite pe masă, palid, polipneic, cu un facies exprimînd anxietate și abia putînd să-și expună cu o voce întretăiată suferința. Această dispnee, în faze mai grave este însoțită de tuse și la ascultație se aud la baze numeroase raluri subcrepitante. Pe măsură ce situația se agravează ralurile urcă în sus, sînt zgomotoase, sesizate de bolnav ca o „hîrîială" în piept, ca o „oală care fierbe" și tusea, din ce în ce mai chinuitoare, devine productivă, expectorîndu-se în cantitate mare o spută spumoasă, ca albușul de ou, dar de o

Scanned with OKEN Scanner

culoare rozată. Este faza de edem pulmonar, situație de o deosebită gravitate, cu mers rapid și care poate omorî un om într-un interval mai mic de o oră, după viteza progresării sale, viteză pe care o apreciem după ridicarea nivelului ralurilor subcrepitante către vîrful plămînilor și cantitatea expectorației.

Dispneea din insuficiența cardiacă poate fi însoțită de tuse, uscată de regulă, mai mult sau mai puțin rară, dar cîteodată chinuitoare, în decubit, împiedicînd bolnavul să se odihnească. Expectorația nu îi este caracteristică, dar ea poate s-o însoțească în frecventele bronhopneumopatii acute ce complică o stenoză mitrală. Datorită hipertensiunii din mica circulație și constituind un semn revelator al acesteia se produc hemoptizii. Mici de obicei, sub forma cîtorva striuri de sînge sau unui număr de 2—3 spute, ele alarmează bolnavul și îl fac adesea să se adreseze unui ftiziolog. Hemoptizia poate să fie însă și mai accentuată în cazul unei complicații frecvente a stenozelor mitrale vechi și îndelung tratate, în cazul tromboembolismului pulmonar. Ea este în aceste cazuri semnul unui infarct pulmonar, situație pe care am analizat-o cu ocazia studiului bolilor pulmonare.

PALPITAȚIILE

Palpitațiile, al doilea element al tripticului simptomatic al bolilor cardiace, cuprind tulburări de semnificație și gravitate foarte variate. Cînd acuză palpitații — sau mai simplu bătăi de inimă — pacientul se referă la trei grupe de fenomene cu totul diferite : bătăi puternice, bătăi rapide, sau bătăi neregulate. Din însăși descrierea pe care o dă acestor senzații, putem deduce de cele mai multe ori dacă este vorba de o aritmie sau nu și care anume.

Pacientul poate fi conștient de existența bătăilor sale de inimă — să resimtă deci palpitații — în funcție de sensibilitatea sistemului său nervos. El va resimți astfel variațiile fiziologice ale amplitudinei și frecvenței bătăilor cardiace în raport cu nevoile de adaptare ale organismului (efort, emoții). De aceea un nevrotic, un anxios, un hipertiroidian vor acuza mai des palpitații chiar decît un cardiac organic, cu o aritmie semnificativă, dar care nu este conștient de bătăile inimii sale.

Prin întrebări puse, precise și mimînd eventual diversele aritmii pe care le cercetăm, le putem de multe ori identifica din istoricul bolnavului. Astfel o tahicardie sinusală, nesemnificativă, cu bătăi moderat accelerate și regulate ; o aritmie extrasistolică, cu întreruperi — ca niște „prăbușiri în gol“ —. Cînd palpitațiile se prezintă sub formă de accese, numai o anamneză corectă poate face diagnosticul lor retrospectiv, nici o metodă obiectivă nefiind capabilă de obicei să sesizeze vreo anomalie în afara crizelor. Pentru a le preciza forma ne interesăm de frecvența bătăilor, regularitatea sau neregularitatea lor, modul de debut și de sfîrșit al crizelor, durata lor și fenomenele însoțitoare.

O tahicardie paroxistică depășește de obicei 150 bătăi pe minut, este regulată, începe și sfîrșește brusc și este însoțită adesea de poliurie. Aceste caractere o deosebesc de tahicardia sinusală, mai rară de regulă, progresivă și rărindu-se treptat. Același caracter de bruschețe și un sfîr-

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele bolilor de inimă

- Dispnee
  - efort
  - decubit
  - paroxistică
    - Cheyne-Stokes
    - astm cardiac
    - edem pulmonar
- Palpitaţii
  - bătăi puternice
  - bătăi rapide
    - sinuzale
    - tachicardii paroxistice
      - supraventriculare
      - ventriculare
    - flutter atrial
  - bătăi neregulate
    - extrasistole
      - supraventriculare
      - ventriculare
    - fibrilaţie atrială (cu frecvenţă lentă, normală, sau rapidă)
- Durere
  - coronariană
    - angor
    - sindrome intermediare
    - infarct miocardic
  - pericardică

şit brusc are şi flutter-ul sau fibrilaţia atrială. În aceasta din urmă, bolnavii cu un simţ de autoobservaţie mai ascuţit pot sesiza neregularitatea anarhică a bătăilor. Simultîndu-le aceste tipuri de aritmii, ei le pot adesea recunoaşte. Cînd avem norocul să surprindem bolnavul în criză, examenul obiectiv clinic poate rezolva problema de cele mai multe ori, în forme mai complexe doar ecg fiind absolut necesară.

DUREREA CARDIACĂ

Durerea cardiacă, al treilea element al tripticului simptomatic, este cel mai dificil de apreciat. Uneori poate fi singura manifestare a unei boli de inimă şi întregul diagnostic al unor situaţii deosebit de grave se sprijină numai pe corecta sa înregistrare. Nici un mijloc obiectiv nu poate în aceste cazuri înlocui anamneza.

Durerea cardiacă reflectă o stare de ischemie a muşchiului cardiac şi ea se produce atunci cînd între posibilităţile de irigare — afectate de regulă de un proces vascular obstructiv, de ateroscleroză coronariană — şi nevoile de oxigen — sporite datorită unui efort sau exces catecholaminic — se naşte o discordanţă bruscă. Atunci cînd această insuficienţă circulatorie coronariană este de scurtă durată, ea nu are consecinţe morfologice asupra muşchiului cardiac şi durerea ce rezultă poartă numele de angor sau angină pectorală. Cînd accesul este lung, el poate provoca o necroză, determinantă pentru un infarct miocardic. Între aceste două extreme există o gamă întreagă de alterări structurale, de leziuni de intensitate diferită, pe care le cuprindem sub numele de sindrome coronariene intermediare.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea din *angina pectorală* are un caracter specific, care — atunci cînd există — permite recunoaşterea ei. Ea este o durere retrosternală, constrictivă, ca o ghiară, o menghină sau o apăsare, ca o bară transversală, iradiată adesea în mandibulă, în umeri şi mai ales în braţul stîng şi marginea cubitală a antebraţului, pînă la încheietura pumnului — ca o brăţară — sau degetul mic ; survine la efort, ţine cîteva minute, dispare la repaus şi este suprimată prompt de nitriţi. Din păcate nu se manifestă totdeauna atît de tipic : sediul său precordial, iradierea în epigastru sau alte regiuni, condiţiile diferite de apariţie (după masă, noaptea în urma unui vis, în legătură cu variaţii ale atmosferei) îngreunează recunoaşterea caracterului ei coronarian. Indici minori pot fi folositori în aceste cazuri pentru diagnostic, fie ca argumente pozitive, fie ca argumente negative. Ne putem aştepta la o angină pectorală la un bărbat trecut de 40 de ani — vîrsta de instalare a consecinţelor aterosclerozei — mai ales dacă este hipertensiv, obez, diabetic, fumător sau suprasolicitat. La un tînăr de 20 de ani şi la femeie înaintea menopauzei, nediabetică şi fără hipertensiune mare, practic o durere toracică este exclus să fie de origine anginoasă, atît timp cît nu există o boală care să micşoreze mult debitul cardiac, ca stenoza aortică de exemplu. Foarte frecventele dureri toracice acuzate de persoane tinere, de femei şi des şi de cei care prin vîrstă ar fi îndreptăţiţi să fie coronarieni, au de cele mai multe ori o origine radiculară pe care trebuie să o diagnosticăm. Aceste dureri toracice necoronariene sînt mai ales precordiale sau la baza toracelui, pe o arie nedefinită, nu sînt iradiate de regulă, sînt superficiale, au caracter mai mult de înţepătură sau arsură, au o durată lungă, nu sînt influenţate de efort, dar adesea sînt amplificate de mişcări toracice sau presiune pe spaţiile intercostale. Banale, ele sînt de obicei consecinţa unor afecţiuni ale peretelui toracic (spondiloze, fibrozite, mialgii intercostale, nevralgii), sau procese pleurale atinse. În determinarea lor joacă rol primordial gradul individual de sensibilitate, ceea ce face ca durerea toracică cu aceste aspecte necaracteristice să fie în primul rînd un atribut al stărilor nevrotice. Ea întovărăşeşte în aceste cazuri şi alte manifestări pseudocardiace, dispnee şi palpitaţii — tahicardie — la fel de puţin caracteristice, precum şi tulburări femorale ca cefalee, insomnii şi nervozitate.

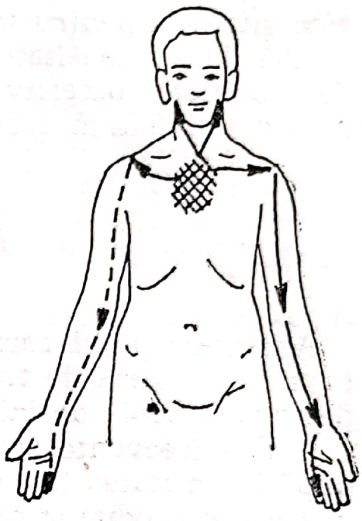


Fig. 51. Sediul şi iradierile durerii anginoase.

Inflamaţia pericardului poate produce şi ea o durere surdă, apăsătoare, prelungită, precordială, însoţită însă de semne obiective sugestive.

În forme mai avansate ale suferinţei coronariene, accesul anginos poate apare şi în repaus, el se poate repeta mult mai frecvent şi se poate prelungi. Cît timp nu depăşeşte 15—20 de munite nu produce necroză dar

Scanned with OKEN Scanner

este sugestiv pentru un *sindrom intermediar*. În *infarct* durerea este de regulă de o intensitate extremă, de lungă durată, însoțită de anxietate și de modificări obiective imediate sau ulterioare, de gravitate variată, mergînd pînă la moarte instantanee.

ALTE DATE ANAMNESTICE

Anamneza unui cardiac, pe lîngă tripticul simptomatic caracteristic, cuprinde o serie de tulburări subiective, unele legate de afecțiunea care determină boala de inimă, altele de consecințele sale funcționale.

Foarte frecvente sînt diferite **tulburări neuro-circulatorii,** reflectînd după intensitatea lor, după nuanțele lor particulare, după circumstanțele în care se produc și contextul în care se găsesc, fie tulburări funcționale benigne, de tip nevrotic, fie — la cealaltă extremă — alterări structurale grave ale circulației cerebrale, concomitente cu leziunile vasculare similare din restul economiei. Astfel, mai ales bolnavii vasculari, hipertensivii și ateroscleroșii, se plîng adesea de cefalee, amețeli, insomnii, amorțeli și furnicături în extremități. Starea lor poate fi alterată printr-o diminuare a capacității de lucru, printr-o scădere a puterii de concentrare și prin modificări de caracter sesizabile mai ales de anturaj.

Un simptom alarmant pentru bolnav și cei din jurul său este **pierderea cunoștinței.** Ea reflectă o diminuare tranzitorie a debitului circulator cerebral și de cele mai multe ori are o semnificație benignă. Apare des la oamenii tineri, ca o urmare a unui reflex vaso-vagal, cu deprimare a centrului vasomotor, vasodilatație musculară și splancnică și diminuare a circulației cutane și cerebrale, precum și prăbușire tensională de moment. Pacientul simte că se „pierde", se palidează, transpiră abundent și are timp să cadă, moale „ca o cîrpă", în așa fel să nu-și producă o traumă. Imediat ce a luat contact cu pămîntul însă poate să-și revină, odată cu îmbunătățirea în clinostatism a circulației cerebrale.

Astfel de *leșinuri* se produc la anumite persoane, mai ales la femei, destul de des, în raport cu factori emoționali, sau în împrejurări comune, ca înghesuială la adunări publice sau în tramvai, după un stat prelungit în picioare în căldură, fără ca să existe nici o boală cardiacă. Căderile bruște de tensiune arterială — după hemoragii, arsuri, traume, sau vasodilatație medicamentoasă — pot fi și ele originea unor astfel de leșinuri. De asemenea, o durere puternică, mai ales adbominală sau pornită din regiunea genitală, sau o stimulare a unui sinus carotidian sensibil, printr-un guler strîns de exemplu, pot avea efecte similare.

Cu totul altă semnificație au însă *sincopele*, ce apar fără o cauză aparentă, brusc, în care omul se prăbușește „ca un brad tăiat" și își revine fără a-și aminti nimic în legătură cu acest episod. În timpul sincopei poate prezenta convulsii și pierde urina, exact la fel ca într-un acces de

Scanned with OKEN Scanner

epilepsie. Astfel de atacuri pot avea uneori echivalențe minore în „pierderi" tranzitorii și ameteli și pot fi legate de tulburări grave cardiace, cu treceri bruste ale ritmului de la o frecvență joasă la o frecvență foarte rapidă (accese de tahicardie sau fibrilație paroxistică cu peste 200 de bătăi pe minut) și — mai ales — rărire bruscă a bătăilor, cu eventuală oprire pasageră de mai multe secunde, cum se întîmplă în tulburări grave de conducere atrio-ventriculară, în blocul complet. O examinare completă cardiacă ne va explica în aceste cazuri cauza unui acces aparent inițial ca acces de epilepsie.

Accese sincopale pot să apară la efort și în stenoze aortice strînse, datorită debitului sanghin diminuat și neadaptabil la nevoile crescute ale organismului, caracteristic acestei boli. De asemenea, rar, atunci cînd un trombus atrial sau un mixom fac oficiu de dop care astupă brusc orificiul mitral și blochează circulația la acest nivel.

☆

Tulburările de irigație de la nivelul membrelor, generate de aceleași procese obliterative ca și în coronare și de cele mai multe ori însoțindu-le sau precedîndu-le, produc o durere analogă accesului angios, anume **claudicația intermitentă.** Resimțită ca o crampă în pulpă la mers, după o distanță mai mare sau mai mică în funcție de gravitatea bolii, această durere se potolește la repaus. Cu timpul poate, agravîndu-se, să apară și în repaus și să producă tulburări trofice ale extremităților și gangrenă, necesitînd amputarea. Afară de ateroscleroza obliterantă, care este cauza cea mai frecventă la bărbații în vîrstă și tot la bărbați, dar la indivizi mai tineri, claudicația intermitentă este o consecință a unui proces inflamator nespecific, trombangeita obliterantă.

☆

Manifestările generale din bolile cardiace sînt produse de insuficiența cardiacă și reprezintă consecințele și evidența creșterii presiunii venoase și a retenției hidrice. Ușor de sesizat la un examen obiectiv, ele pot produce tulburări pe care le înregistrează și relatează și bolnavul. Astfel el poate remarca pe de o parte oliguria cu emiterea unor urine concentrate și hipercrome, pe de alta formarea unor edeme și — dacă nu totdeauna o tunefiere a ficatului — în orice caz, într-o stază accentuată, o senzație de greutate dureroasă în hipocondrul drept — cu caracter aproape de colică atunci cînd insuficiența se instalează brusc — însoțită de plenitudine postprandială, inapetență și greață.

Febra la un cardiac pune de obicei probleme dificile și dacă în mod obligator la un valvular impune cercetarea unei endocardite bacteriene, ea poate fi și semnul unui nou puseu reumatic sau al unui tromboembolism pulmonar. Apariția unor embolii periferice sau cerebrale cu hemipareză de obicei, se produc fie într-o endocardită bacteriană, în cadrul unui sindrom infecțios, fie într-o stenoză mitrală strînsă cu sau fără fibrilație atrială.

Scanned with OKEN Scanner

1. Endocardită bacteriană ;
2. Cardită reumatismală evolutivă ;
3. Tromboembolism pulmonar ;
4. Boli intercurente | bronhopneumopatii acute
infecții urinare
hepatită acută
altele

☆

În cercetarea antecedentelor unui cardiac, trebuie să urmărim cauzele cele mai frecvente ale bolilor cardio-vasculare. La tineri în primul rînd *RAA sau echivalentele sale*, coreea, anginele repetate ori alte infecții streptococice, asigurîndu-ne în ceea ce privește reumatismul de caracterele sale tipice și nefiind mulțumiți cu simpla afirmare a bolnavului că a avut reumatism. Este important în această privință tratamentul făcut — salicilați, corticosteroizi — și corectitudinea cu care a fost aplicat.

Prezența unui *focar infecțios* poate explica o suprainfecție bacteriană la un valvular.

Luesul este mai rar incriminat astăzi în etiologia unor boli c-v, dar este cuprins în mod obligatoriu în diagnosticul de aortită sau — mai corect de mezaortită — asociată cu o eventuală insuficiență aortică.

Tuberculoza dă leziuni pericardice.

Frecvența unor bronhopneumopatii acute este importantă pentru evoluția unei stenoze mitrale, dar tot atît de bine poate fi un indice, alături de *boli pulmonare obliterative anoxemiante* (bronșită cronică, emfizem pulmonar), de leziuni sechelare TBC întinse, de diverse deformări toracice, pentru un cord pulmonar cronic.

O *hipertiroidie* justifică o tahicardie și o gamă întreagă de tulburări funcționale nespecifice de tip nevrotic, dar poate fi și cauza unor variate tulburări de ritm, de la simpla aritmie extrasistolică, la fibrilația atrială cu ritm rapid și insuficiență cardiacă globală ireversibilă.

Hipotiroidia este asociată de obicei cu o reacție pericardică asimptomatică și hipercolesterolemie, favorizînd instalarea aterosclerozei.

Hiperfoliculinia favorizează retenția hidrică și poate condiționa o agravare a fenomenelor de hipertensiune pulmonară la o femeie cu stenoză mitrală. Se pot observa în aceste cazuri edeme pulmonare la jumătatea ciclului și premenstrual.

Sarcina la o femeie este un moment de suprasolicitare maximă și poate provoca decompensarea unei leziuni valvulare, sau agrava — pînă la consecințe fatale — o insuficiență cardiacă. O toxicoză gravidică, accident de ultim trimestru la unele femei, însoțită de hipertensiune arterială, dacă nu poate fi stăpînită prin tratament, sau sarcina nu este întreruptă în timp util — o lună — poate lăsa o hipertensiune permanentă.

Prezența unei *glomerulo-nefrite*, sau unor infecții streptococice sau unei scarlatine, ce se însoțesc des de această boală renală, justifică o hipertensiune arterială la un om tînăr, la care hipertensiunea este mai rar esențială.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru boli ca *hipertensiunea* sau *ateroscleroza* sînt foarte importanți factorii de stress, felul de viață, activitatea profesională, alimentația, organizarea repausului și exercițiul fizic pe care îl face bolnavul. Abuzul de tutun interesează atît pentru geneza, cît mai ales pentru agravarea unor leziuni degenerative arteriale. *Diabetul,* boală metabolică asociată adesea aterosclerozei, se găsește frecvent în antecedentele și coafectările unui vascular, coronarian.

Pentru a putea aprecia la justa sa valoare situația actuală a bolnavului examinat, dacă ea reprezintă starea sa spontană, sau dacă nu este efectul acțiunii tratamentului, este de deosebită valoare cunoașterea exactă, cu dozele utilizate, a medicamentelor care pot corecta o insuficiență cardiacă (digitală, diuretice), sau pot reduce o tensiune arterială (rezerpină, hidralazină, diuretice tiazidice de pildă).

În **antecedentele eredo-colaterale** ne vom interesa de bolile care au un caracter familial, cu influență directă sau încrucișată asupra apariției la urmași ; hipertensiune arterială, diabet, obezitate, diverse determinări aterosclerotice coronariene, ca infarct miocardic sau morți subite, ori cerebrale cu diverse paralizii.

Atunci cînd ne aflăm în fața unei boli congenitale, este importantă starea mamei în timpul sarcinii, existența unei rubeole mai ales sau hepatite în primul trimestru, prezența unor anomalii similare sau diferite și la alți membri ai familiei.

EXAMENUL GENERAL

Ne poate călăuzi de multe ori către o boală de inimă, datorită răsunetului pe care îl are o afecțiune a acestui organ central asupra întregului organism. Tulburările anoxice din bolile cardio-vasculare, consecințele reducerii debitului cardiac din diverse motive, ca și manifestările clinice ale creșterii presiunii venoase, cu alte cuvinte semnele insuficienței cardiace congestive sînt dintre cele mai evidente manifestări clinice.

Dispneea obiectivată, tipul ei — Cheyne-Stokes, acces de edem pulmonar acut — poziția bolnavului în pat, dificultatea cu care își expune, gîfîind, acuzele sale, indică bolnavul de inimă.

O *cianoză* intensă, generală, cu o coloratie vînătă închis și hipocratism digitalic concomitent este revelatoare pentru o cardiopatie congenitală cu șunt dreapta-stînga. În arteritele pulmonare, cu gravă insuficiență respiratorie prin bloc alveolo-capilar și CPC, cianoza poate fi atît de intensă, încît pe drept cuvînt bolnavii poartă numele de cardiaci negri. O cianoză moderată a buzelor, pometilor și nasului, asociată adesea cu o piele marmorată a membrelor inferioare și o cianoză a genunchilor este revelatoare adesea la o femeie tînără, gracilă, pentru o stenoză mitrală.

O *pulsatilitate* evidentă *a arterelor* — un așa-zis dans arterial — asociat eventual cu mișcări ritmice, sincrone cu pulsul a unor segmente (cap, membre inferioare) indică o presiune diferențială mare și sugerează în mod obișnuit o insuficiență aortică, deși — în mai mică măsură — este și atributul general al unei circulații hiperkinetice (hipertiroidieni, astenie neuro-circulatorie).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unor artere temporale îngroșate, șerpuitoare, net vizibile, indică ateroscleroza.

O tulburare de circulație periferică, cu ischemie a membrelor inferioare poate în fazele înaintate să producă tulburări trofice ale unghiilor, cu onichomicoză și — in extremis — gangrenă uscată a degetelor, mai ales halucele.

Un *edem unilateral,* la un singur membru, apărut în cadrul unui sindrom inflamator, mai ales la membrele inferioare, la persoane care au fost imobilizate timp mai îndelungat la pat, sau care au avut o afecțiune în sfera bazinului, ori care au o rețea varicoasă pronunțată, denotă o tromboflebită.

Rețeaua venoasă este evidentă în varice, iar membrul inferior, în cazurile învechite, cu repetate pusee tromboflebitice, poate prezenta diferite tulburări trofice, placarde pigmentate, edem cronic și ulcerații.

Suprainfectarea bacteriană a unei leziuni valvulare, în afara apariției unei palori revelatoare — existente însă și în cursul unui nou puseu reumatic sau al decompensării unei insuficiențe aortice — se poate trăda prin *semne embolice,* ca peteșii, hemoragii subungheale sau reacții de tip alergic, ca nodulii Osler. Această boală este totodată una dintre cele care se însoțesc de *hipocratism digitalic.*

Insuficiența cardiacă congestivă, în afara dispneei observate și eventualei poziții pe care o ia bolnavul, este vizibilă de la distanță de multe ori, datorită consecințelor creșterii presiunii venoase : turgescența jugulară, hepatomegalia și edemele.

Mărirea ficatului este primul semn al decompensării cordului drept. Discretă la început și interesînd în primul rînd lobul stîng, această mărire difuză — păstrînd organului forma sa — progresează, este dureroasă și — în mod distinctiv — oferă semnul unui reflux hepato-jugular. Cu alte cuvinte, apăsarea ficatului, dureroasă, „stoarce" o parte din sîngele care stagnează în acest organ și îl alungă în jugulare, a căror turgescență se accentuează. O hepatomegalie nu atît de impresionantă din punct de vedere al dimensiunilor sale, cît una veche, ireductibilă, cu ficat indurat

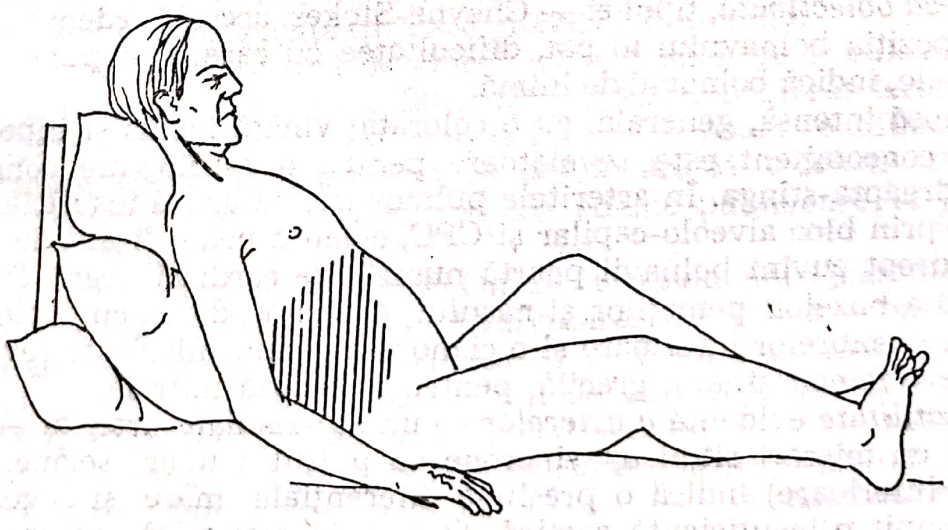


Fig. 52. Poziția și aspectul unui bolnav în insuficiență cardiacă (turgescența jugularelor, hepatomegalie, edeme ale membrelor inf.).

Scanned with OKEN Scanner

de stază, poate fi însoțită de ascită, cu alte cuvinte de o mărire a volumului abdominal prin acumulare de lichid. De abicei aceasta face parte din tabloul unei anasarce, retenție generală de lichid, atît în cavitățile seroase (pleură dreaptă de obicei, peritoneu), cît și interstițiu, în cantități care pur și simplu înecă și sufocă individul.

Într-o perioadă mai timpurie a insuficienței cardiace însă, concomitent sau imediat ulterior măririi ficatului — mai rar precedînd-o — se constituie edemul. *Edemul cardiac* este un edem mai mult sau mai puțin cianotic, decliv și mobil de aceea cu poziția. Apărînd la început la glezne și în spatele maleolelor, mai ales după o zi de stat în picioare, urcă ulterior la gambe, permițînd imprimarea unor godeuri la presiune. La persoanele care stau în decubit dorsal, edemul se acumulează în regiunea sacrată. Dimineața, înaintea sculării poate fi evident la pleoape, iar la cei care au dormit pe o parte, unilateral, la brațul și mîna pe care au stat. Cînd este în cantitate mare, urcă în sus, cuprinde regiunile genitale, — a căror bogăție în țesut conjunctiv lax face să fie complet deformate din cauza acumulării de lichid — și funcționarea poate ajunge să se întindă pînă la torace. Cînd tegumentele sînt sub mare tensiune, pot apare uneori fisuri cu zemuire a lichidului de edem și pericol de infectare secundară.

Edemul este un indice ușor de urmărit al intensității insuficienței cardiace și diminuarea sa — însoțind scăderea în greutate — este un criteriu major de apreciere a eficacității unui tratament. Medicația tonicardiacă pe de o parte, reducerea aportului de sare pe de alta — sau mai ales substanțele saluretice — odată cu eliminarea prin urină a cantităților mai mari de sodiu, „storc" organismul și elimină lichidul de edem.

Scanned with OKEN Scanner

XI

EXAMENUL FIZIC AL CORDULUI

DETERMINAREA MĂRIMII INIMII

Examenul fizic al cordului începe cu determinarea volumului său. O inimă mare este totdeauna o inimă patologică și — în general — gravitatea situației este proporțională cu gradul cardiomegaliei. O insuficiență cardiacă, cu excepția insuficienței hipodiastolice din pericardita constrictivă, presupune o mărire a inimii.

Știm că inima se adaptează la suprasolicitări prin dilatare și hipertrofiere. Cum prin mijloacele clinice nu putem face o diferențiere între hipertrofia și dilatarea organului, vom vorbi totdeauna numai de mărirea sa. De asemenea, nu putem preciza la examenul fizic care este cavitatea care a determinat mărirea cordului.

Atunci cînd modificarea interesează în mod exclusiv cordul drept — ca în cordul pulmonar cronic de exemplu — este posibil ca volumul global al inimii să nu ne apară mărit în cazul individual față de standardul normalului. Și aceasta pentru că pe de o parte nu avem o înregistrare a volumului său înaintea bolii, iar pe de alta, hipertrofierea interesînd o cavitate cu o „zestre" mică miocardică, este nevoie de un grad mult mai înaintat al ei pentru a modifica masa totală a organului și a contrabalansa preponderența normală a ventriculului stîng. Din contră, o hipertrofiere a ventriculului stîng poate fi din cauza „zestrei" sale musculare bogate, pînă la un punct rezultatul unor procese fiziogice de adaptare la o suprasolicitare fizică sau profesională.

Volumul cardiac se determină prin inspecție, palpare și percuție.

Atunci cînd cordul este hipertrofiat din copilărie, putem observa o bombare a hemitoracelui stîng. La simpla inspecție se poate constata șocul apexian, palparea îl verifică, iar percuția confirmă sediul vîrfului inimii. Marginea dreaptă se determină percutoriu. În mod normal șocul apexian se găsește în al V-lea spațiu intercostal stîng, pe linia mediană, după talia individului, mai aproape la copil decît la adult, la femeie decît la bărbat, la o persoană gracilă decît la una de tip atletic. La adult este în medie între 8—11 cm de linia mediană.

Șocul apexian se schimbă cu poziția cu 1—2 cm atunci cînd pacientul trece din decubit dorsal în decubit lateral. Fixitatea sa indică un proces adeziv și este sugestivă pentru o pericardită cronică. O deplasare a șocu-

Scanned with OKEN Scanner

lui poate fi datorită unei deplasări prin împingere sau tracțiune a mediastinului. În acest caz, marginea dreaptă a matității cardiace — deplasată în aceeași direcție cu vîrful — nu urmează, așa cum se întîmplă în mod normal, marginea dreaptă a sternului. O deplasare în sens opus a vîrfului inimii și a marginei sale drepte, cu bombare a sa, indică o mărire a cordului. Această mărire este bine să o cantitatizăm. În mod convențional vorbim astfel de un cord ușor mărit cînd vîrful său se găsește în spațiul V intercostal între linia medio-claviculară și jumătatea distanței pînă la linia axilară anterioară, moderat mărit cînd — depășind aceste limite — se apropie de linia axilară anterioară și considerabil mărit cînd a trecut de această linie. Această apreciere ține seamă totodată de spațiul în care bate vîrful inimii, coborît în spațiul VI sau VII pentru cordurile moderat, respectiv considerabil mărite.

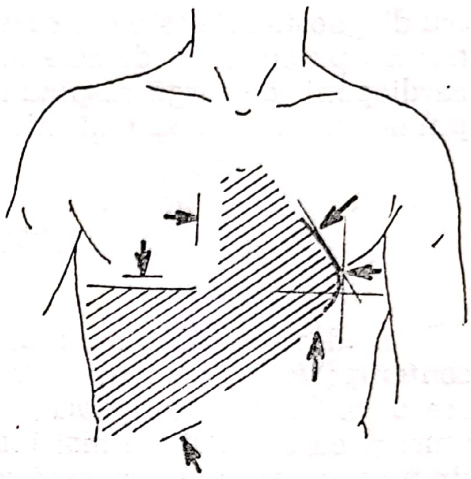


Fig. 53. Percuția cordului.

Aria matității cardiace, ca și șocul apexian, sînt dificil de apreciat în cazul unui emfizem pulmonar. Atunci cînd ventriculul stîng este hipertrofiat, contactul pe care îl ia cu peretele toracic în timpul sistolei este mai intens. De aci un șoc „etalat", așa-zisul „choc en dôme" din insuficiența aortică. Din contra, în stenoza mitrală, cu ventricul stîng puțin dezvoltat, se percepe în sistolă un șoc ca un bobîrnac. Mărirea ventriculului drept se înregistrează sub forma unei mase pulsatile în unghiul epigastric.

PALPAREA

Palparea cordului poate pune în evidență — atunci cînd simțurile au fost bine educate — echivalentele tactile ale evenimentelor vibratorii ce iau naștere în cord, modificări ale sunetelor sau apariția de sufluri. Geneza lor va fi analizată cînd vom vorbi despre ascultarea inimii. Freamătul corespunde unui suflu, dar se produce în cazul unor modificări mai intense, unor leziuni totdeauna organice, generatoare de vibrații mai joase, de frecvență redusă. Intensitatea freamătului depinde pe de o parte de însăși natura leziunii, pe de alta de gradul de dezvoltare a peretelui toracic — se simte bine înțeles mult mai bine atunci cînd peretele toracic este subțire — de viteza de circulație (tahicardiile îl amplifică) și de capacitatea contractilă a musculaturii cardiace (diminuă odată cu apariția și intensificarea insuficienței cardiace).

ASCULTAREA

Ascultața inimii, ajutîndu-ne să înregistrăm frecvența și ritmul bătăilor cardiace, calitatea zgomotelor și existența unor zgomote supraadăugate, ne aduce un bagaj de informații de cea mai mare importanță pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru diagnostic. Ea este cea care ne permite recunoașterea unor valvulopatii, dar nu putem avea de cele mai multe ori nici un ajutor din partea ei în cardiopatii de largă răspîndire, cum sînt cardiopatiile ischemice, cordul pulmonar cronic, sau afecțiuni mai rare, ca pericarditele.

ZGOMOTELE INIMII

În mod obișnuit, la ascultarea inimii percepem 2 zgomote seci : primul, contemporan cu șocul apexian — zgomotul sistolic — este mai grav, adică are o tonalitate mai joasă ; al doilea — zgomotul diastolic — este mai scurt și cu o tonalitate mai înaltă. Între ele se interpune o pauză mică, în timp ce pauza care urmează zgomotului II este mai mare.

Zgomotul sistolic rezultă din asocierea vibrațiilor produse de factori musculari, valvulari și vasculari și anume contracția miocardică, închiderea valvelor atrio-ventriculare și destinderea porțiunii bazale a arterelor pulmonară și aortică la începutul sistolei (atunci cînd atît valvulele atrio-ventriculare, cît și sigmoidiene sînt închise). *Zgomotul diastolic* este exclusiv valvular, produs de închiderea sigmoidelor aortice și pulmonare. În mod fiziologic, la copii și adolescenți, se poate auzi și un *al treilea zgomot,* datorită destinderii bruște a unui perete ventricular cu capacități elastice de vibrare, în momentul umplerii rapide din protodiastolă. Se aude deci imediat după zgomotul II, iar pentru a-l pune în evidență este bine să îl cercetăm la apex și pe marginea stîngă a sternului, în decubit lateral stîng. Atunci cînd contracția atrială este puternică, sau conducerea atrio-ventriculară întîrziată, se poate auzi un *al IV-lea zgomot,* imediat presistolic.

În mod fiziologic există variații mari individuale ale zgomotelor cardiace. Bineînțeles că zgomotele vor fi cu atît mai ușor de auzit, mai puternice, cu cît inima se va găsi mai aproape de urechea ascultătorului, cu cît deci peretele toracic va fi mai subțire. Invers, factori ca inspirația, emfizemul pulmonar, un panicul adipos dezvoltat, le vor asurzi. O intensificare a contracției cardiace — indiferent de natura ei — efort, emoții, tahicardii de orice natură — va amplifica zgomotele. De aceea, modificările patologice ale zgomotelor cardiace, sesizabile cînd urmărim în timp un anumit bolnav, sînt mai greu de apreciat atunci cînd îl examinăm prima dată. În primul caz însă ne putem da seama, atunci cînd ele se asurzesc treptat, de apariția unui proces edematos valvular — într-un puseu acut de reumatism poliarticular de exemplu — de instalarea unei alterări miocardice, unui exsudat pericardic, sau unui colaps vascular periferic.

Modificările izolate ale unui zgomot țin de obicei de condiții hemodinamice speciale sau de alterări structurale locale și ca atare au în mod obișnuit și o topografie anumită.

Mai întîi, pentru un începător, poate exista o dificultate în diferențierea celor două zgomote. Tonalitatea lor diferită și inegalitatea pauzelor sînt de obicei suficiente, dar cînd — în cazul unei tahicardii și unor zgomote supraadăugate, deosebirea este mai dificilă, este bine să se asculte întîi baza inimii, coborînd apoi treptat cu stetoscopul spre vîrf. Obiceiul

Scanned with OKEN Scanner

de a lua drept ghid pentru primul zgomot pulsul radial este neindicat, căci timpul pe care îl parcurge unda pulsatilă de la cord la jgheabul pulsului, mai ales în caz de tahicardie, este aproximativ egal cu cel dintre zgomotul I și II și abia sîntem induși în eroare. Cel mult se poate cerceta pulsul carotidian, neuitînd însă că și acesta este decalat cu 1/10 secundă față de zgomotul I.

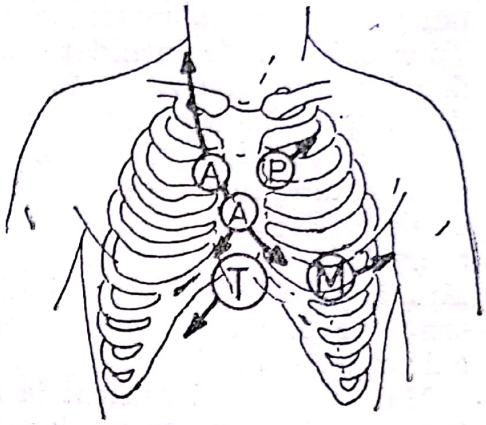


Fig. 54. Focarele de ascultare a cordului.

Deși zgomotele cardiace, indiferent unde sînt ascultate, au o origine comună, diversele lor componente pot fi auzite cu intensitate diferită în diversele regiuni ale toracelui. Cum ele iau naștere la nivelul orificiilor atrio-ventriculare și vasculare, obișnuim să le ascultăm în locul unde se produc, sau mai bine zis în regiunile în care se proectează aceste orificii pe torace — în anumite „focare de ascultare" — pentru mitrală apical, pentru tricuspidă în dreptul apendicelui xifoid, pentru pulmonară în spațiul II intercostal stîng, iar pentru valvula aortică mezosternul, în dreptul spațiului III, acolo unde se proectează valvula, sau în spațiul II drept, unde se propagă sunetul.

Primul zgomot, atrio-ventricular, se aude mai bine la vîrf, elementul mitral — mai puternic — dominînd pe cel tricuspidian. Zgomotul II, sigmoidian, poate prezenta, după vîrstă, o dominanță a elementului pulmonar — la copii și adolescenți — sau a elementului aortic — la oamenii în vîrstă.

Zgomotul I poate fi *întărit* la mitrală ori de cîte ori există o umplere mai mică a ventriculului stîng și valvele se închid „plescăind" peste un conținut redus, așa cum se întîmplă în stenoza mitrală sau în tahicardii de diferite origini. *Zgomotul II* este *întărit* la aortă în hipertensiunea arterială, iar la pulmonară în hipertensiunea pulmonară, fiind un indice al existenței acesteia în cursul unor anumite boli congenitale, stenozei mitrale, sau bolilor difuze pulmonare generatoare de cord pulmonar.

Dar o aparentă întărire a zgomotului II poate fi și urmarea unei apropieri mai mari a arterei pulmonare de peretele toracic în anumite împrejurări. Dispariția unuia dintre elementele sale componente în leziunile stenozante sigmoidiene, cu imobilitatea valvelor, respectiv în stenoza aortică sau pulmonară, face ca zgomotul II să fie șters la focarul respectiv în aceste leziuni.

Componentele zgomotului II pot fi distanțate în condiții speciale, încît zgomotul se aude clivat. Cauza acestor *clivări* este de obicei aceeași ca și a întăririi zgomotelor și denotă doar un grad mai înaintat al ei. Astfel în stenoza mitrală cu hipertensiune pulmonară, zgomotul II este clivat la pulmonară datorită asincronismului de închidere a valvelor sigmoide. Același lucru în boli congenitale cu încărcarea circulației pulmonare, ca în defectul septal atrial (DSA), unde clivarea fixă, a zgomotului II la pulmonară, neinfluențată de respirație, poate constitui unul dintre semnele fizice ale bolii.

Clivările zgomotului II sînt des desemnate și sub numele de dedublări. Prin convenție însă, pentru a nu crea confuzii, acest termen este rezervat

Scanned with OKEN Scanner

unor zgomote distanțate de zgomotul II și generate de alți factori decît asincronismul de închidere al valvelor sigmoide. Și anume termenul de dedublare a zgomotului II în sens strict este rezervat *clacmentului de deschidere al mitralei*, acel zgomot sec, ca un plescăit, la oarecare distanță de zgomotul II, auzibil supraapexian și reflectînd deschiderea unei valve mitrale alterate, îngroșate, dar păstrîndu-și mobilitatea. Acest clacment de deschidere al mitralei — atunci cînd este recunoscut cu certitudine — reprezintă un semn patognomonic al stenozei mitrale relativ strînse, dar fără alterări mai mari valvulare, fără fibrozări și calcificări. El este un semn de prognostic bun în ceea ce privește posibilitățile unei corectări chirurgicale a leziunii.

Mai greu de identificat la ascultație și cu o semnificație de mai mică importanță, se poate produce în sistolă un zgomot suplimentar, așa-zisul *clic de ejecție*. El apare în cazul unei deschideri întîrziate, bruste a valvelor semilunare, în situații asemănătoare celor care produc clacmentul de deschidere a mitralei în patologia acestei valve. Se aude astfel în stenoze sigmoidiene atît timp cît valvele își păstrează mobilitatea.

Un clic mezosistolic, asociat unui suflu telesistolic apicol, indică un prolaps al valvei mitrale, anomalie ce favorizează insuficiența mitrală.

Modificările zgomotelor cardiace în general nu definesc o leziune, dar pot preciza o stare funcțională legată de diferite leziuni.

GALOPUL

O deosebită importanță în ceea ce privește capacitatea funcțională a mușchiului cardiac o are perceperea unui *zgomot de galop*. Acest ritm în trei timpi mai plin, mai „gras", auzibil supraapexian se datorește punerii în vibrare a unui miocard alterat de către unda sanghină ce pătrunde în ventricul, fie în faza de umplere rapidă — galopul protodiastolic, analog zgomotului III fiziologic — fie în timpul contracției auriculare — galopul presistolic, similar zgomotului IV normal. Acesta din urmă bineînțelse nu se poate auzi decît în cazul unei contracții atriale eficiente și deci nu există în cazul unei fibrilații atriale. Galopul protodiastolic indică de regulă o deficiență miocardică gravă și este deci un semn prognostic de proastă semnificație. Atunci cînd ritmul cordului este mai rapid, cele două mecanisme se pot suprapune, ascultîndu-se ceea ce se cheamă un galop de sumație. Generat de regulă de ventriculul stîng, atunci cînd este produs — mult mai rar — de afecțiuni ale ventriculului drept, galopul precede cu puțin timp decesul.

Zgomotul de galop trebuie diferențiat de zgomotul III fiziologic, cu care are același mecanism de producere, dar care apare în circumstanțe cu totul diferite : zgomotul III îl găsim la oameni tineri, pînă la 25 de ani, sănătoși ; galopul la corduri mari, cu diferite leziuni miocardice — reumatice, ischemice, degenerative — și însoțite de obicei de diferite tulburări de ritm sau semne de insuficiență cardiacă. De asemenea, galopul poate fi confundat uneori cu un ritm mitral, dat de un clacment de deschidere — ; dedublarea este însă mai strînsă și cu un caracter mai sec, mai pocnit, membranos, spre deosebire de galop, zgomot muscular, mai plin. De asemeni o scurtă uruitură poate simula galopul protodiastolic

Scanned with OKEN Scanner

sau un scurt suflu presistolic pe cel presistolic. Ni se poate întîmpla să greşim mai ales în cazul unui aparent ritm mitral la oameni în vîrstă, de peste 60 de ani, cu cardiopatie ischemică.

☆

Spre deosebire de modificările zgomotelor cardiace, care dau relaţii de multe ori de o deosebită importanţă pentru starea funcţională cardiacă, apariţia unor zgomote supraadăugate defineşte şi o alterare structurală.

FRECĂTURA PERICARDICĂ

În pericardită — în acelaşi mod ca şi în pleurită — se produc *frecături*. Ritmate de bătăile inimii şi călare pe zgomotele ei, fără a coincide cu nici una dintre fazele revoluţiei cardiace, sînt superficiale şi au nuanţe diferite, mai sacadate sau mai fîşiite, ca un du-te vino asemănător suflului sistolo-diastolic din unele leziuni aortice. Se aud de obicei pe arii mici, oriunde în regiunea precordială, nu se propagă şi pot avea o existenţă efemeră. Presiunea stetoscopului le poate accentua. Adesea pericardita asociindu-se cu o pleurită, frecăturile uneia se pot continua cu ale celeilalte. Atenţie în ceea ce priveşte eventualele frecături pleurale ritmate de bătăile inimii şi produse în zona pleurală ce se suprapune peste inimă ! Acestea se aud însă şi în afara zonei cardiace şi sînt influenţate de respiraţie.

SUFLURILE

Prezenţa unui suflu pune problema unei leziuni intracardiace, congenitale, sau — de cele mai multe ori — reumatice, afectînd valvele. Ca şi în patologia respiratorie, un suflu se aude atunci cînd o venă fluidă trece printr-o zonă strîmtată între două cavităţi mai largi. Pentru ca să existe o turbulenţă, pentru ca să ia naştere cu alte cuvinte vîrteje generatoare de vibraţii suficient de intense ca să fie auzite, este nevoie ca vena sanghină să fie suficient de fluidă şi de puternică şi curentul circulator să aibă o viteză anumită. Orice situaţie care afectează aceşti factori influenţează producerea unui suflu. De aci posibilitatea unor sufluri datorite diluţiei sanghine (anemii) ori tahicardii, de aci posibilitatea varierii în timp a unui suflu şi a creării de către noi prin efort a unor condiţii de îmbunătăţire a ascultării lor.

Atunci cînd sîntem în căutarea unui suflu şi sîntem în dubiu în privinţa existenţei sau caracterelor sale, nu vom neglija de aceea niciodată să ameliorăm condiţiile de examinare, ascultînd bolnavul nu numai în decubit dorsal, dar şi în decubit lateral stîng, poziţie care apropie vîrful inimii de peretele toracic şi permite o mai bună analiză a modificărilor zgomotelor la mitrală ; în picioare sau aplecat înainte pentru a preciza un eventual suflu diastolic aortic şi — mai ales — după un efort, proporţional cu capacitatea bolnavului, pentru a accelera suficient curentul sanghin şi a crea condiţii favorabile producerii suflului.

Scanned with OKEN Scanner

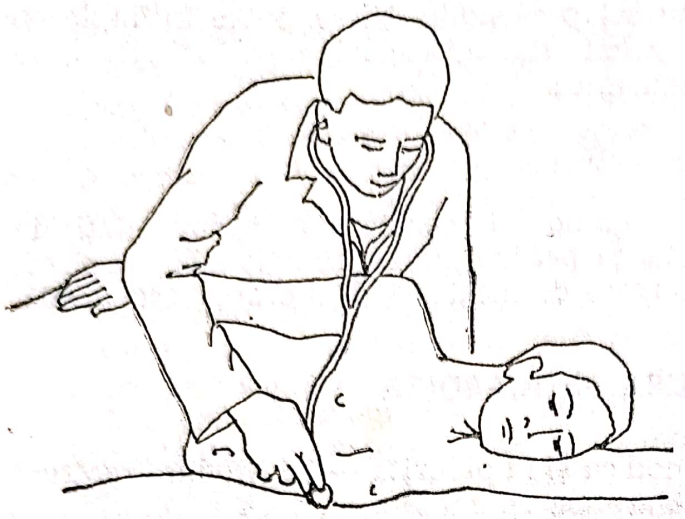


Fig. 55. Ascultarea cordului în decubit lateral stîng.

În general căutăm să distingem la un suflu : 1. *situația sa în cadrul revoluției cardiace — sistolic sau diastolic* — și adesea, precizînd mai mult, mezosistolic, holosistolic, protodiastolic sau presistolic ;

2. *Caracterele sale :* slab sau intens și în această privință, pentru suflurile sistolice, obișnuim să le clasăm după scara lui Levine, în 6 grade de la abia perceptibil la auzibil chiar atunci cînd stetoscopul este ținut la 2—3 mm depărtare de peretele toracic ; sufluri aspre, rugoase, sau simplu suflante, sufluri cu caracter muzical, ca un piuit, sufluri cu nuanță de huruitură sau dulci și aspirative ; sufluri intense, cu vibrații joase, se percep și la palpare sub forma unui freamăt ;

3. *topografia suflului,* căutînd să identificăm locul în care se produce cu maximul de intensitate ; vom cerceta pentru aceasta în mod sistematic, pe rînd, focarele de ascultație ale inimii și vom insista mai ales asupra zonelor apicală și aortică, acestea fiind zonele în care se produc cele mai frecvente sufluri patognomonice ;

4. în legătură cu topografia suflului, nu numai locul intensității maxime, ci și *direcția iradierii* sale, care poate fi caracteristică : în axilă pentru suflurile mitrale, înspre vasele gîtului pentru o stenoză aortică, în spițe de roată pentru un defect septal ventricular (DSV) etc ;

5. în fine, *variația* eventuală a suflului *în raport cu respirația, postura sau efortul.*

Deși suflurile sistolice sînt cele care sînt mai ușor de identificat, mai ușor și mai des auzite, circumstanțele foarte variate în care se găsesc și nespecificitatea lor cere o experiență mult mai mare și recurgerea la criterii multilaterale în interpretarea lor. Valoarea lor diagnostică este diminuată din aceste motive. În schimb, **suflurile diastolice** sînt totdeauna patologice și cu caractere quasipatognomonice. Auzul nostru trebuie exersat în sensul recunoașterii lor în primul rînd și pentru aceasta trebuie să ne obișnuim, atunci cînd ascultăm o inimă, să ne concentrăm atenția, în anumite momente, exclusiv asupra diastolei, devenind „surzi" pentru ceea ce se percepe într-o sistolă de multe ori cu mult mai zgomotoasă.

Patognomonică este *uruitura protodiastolică apicală,* suflu diastolic cu acest timbru, la foarte scurtă distanță de zgomotul II și care denotă o stenoză mitrală. Ea este generată de vîrtejurile create la trecerea undei

sanghine din atriu în ventriculul stîng prin valva îngustată și alterată, în momentul umplerii rapide ventriculare și poate fi însoțită sau nu de freamăt. În perioadele inițiale ale bolii, se poate auzi numai un suflu presistolic, adică atunci cînd vena fluidă este întărită prin contracția auriculară. Acest element dispare însă în fibrilația atrială, odată cu suprimarea unei contracții eficiente auriculare.

Un *suflu presistolic* cu caracter funcțional se poate auzi în insuficiența aortică mare, în care unda regurgitantă aortică lovind valva internă a mitralei, creează o stenoză relativă. Este suflul lui Austin Flint.

Uneori suflul diastolic din stenoza mitrală are un caracter crescendo, datorită asocierii celor două elemente ; uruitura + întărirea presistolică.

Un *suflu diastolic lung, descrescendo, aspirativ,* în imediata prelungire a zgomotului II, *la bază* sau mediosternul și care se aude mai bine în apnee, în ortostatism și aplecat înainte, definește insuficiența aortică.

Aceste două leziuni, stenoza mitrală și insuficiența aortică, constituie marea majoritate a leziunilor valvulare, leziuni de obicei de natură reumatică și care se diagnostichează pe baza ascultării inimii. Un diastolic la bază, cu caracterele celui descris mai sus, se poate auzi și în insuficiența pulmonară, situație cu mult mai rară însă și — atunci cînd există — cu caracter subsidiar, ca un element funcțional adăugat unei boli congenitale sau hipertensiunii pulmonare într-o stenoză mitrală (așa-zisul suflu al lui Graham Steel).

În stenoza tricuspidiană, de asemenea leziune foarte rară, acustica se calchează pe cea mitrală, cu deosebirea că locul de elecție al ei este în regiunea xifoidiană. Diagnosticarea comportă însă recurgerea la metode mult mai subtile.

Un *suflu sistolic-diastolic continuu,* ca al unei mașini ce trece printr-un tunel, se aude în regiunea subclaviculară stîngă în caz de perzistență a canalului arterial.

☆

Dacă suflurile diastolice permit recunoașterea în mod simplu și obligator a unei leziuni, **suflurile sistolice** se aud în condiții variate și au de aceea o valoare foarte inegală. Ele pot defini o boală, dar pot și să fie lipsite de semnificație.

Un suflu sistolic se poate auzi 1. în cadrul unei boli organice de inimă (insuficiență mitrală, stenoză aortică, DSV, DSA, stenoză pulmonară), 2. în cazul unei leziuni vasculare fără vreo anomalie cardiacă (ateroscleroză și ectazie aortică, coarctația aortei), 3. atunci cînd există unele tulburări funcționale hiperkinetice (hipertiroidie și tahicardii de diferite naturi) și, în sfîrșit, 4. la un individ sănătos, cu inima perfect normală (copii și adolescenți). Ultimele două categorii alcătuiesc grupa mare a suflurilor *anorganice ;* primele două sînt suflurile *organice.* Acestea se împart la rîndul lor în *lezionale,* cînd se produc la însăși nivelul leziunii structurale și *funcționale,* cînd sînt generate de tulburări hemodinamice consecutive altor leziuni decît cele ale locului de producție (de exemplu suflul sistolic apical din HVS consecutivă unei hipertensiuni arteriale).

Alți autori, păstrînd termenul de suflu organic numai pentru primul tip, numesc pe cel de al doilea organo-funcțional și rezerva eticheta de

Scanned with OKEN Scanner

funcțional categoriei suflurilor anorganice. Indiferent de terminologia adoptată, pentru a interpreta corect suflul, urmărim să deslușim, în fiecare caz, condițiile în care se produce și să înțelegem mecanismele care îl generează.

Din punct de vedere al tulburărilor hemodinamice pe care le pot reflecta, suflurile sistolice sînt *inocente* sau *semnificative,* într-un grad mai mic sau mai mare. Ele pot fi clasificate în s u f l u r i d e e j e c ț i e (cazul stenozelor sigmoidiene) și d e r e g u r g i t a r e (insuficiențele atrio-ventriculare). La recunoașterea semnificației lor servesc, în primul rînd, particularitățile lor ascultatorii. Suflurile sigmoidiene — stenoza aortică și stenoza pulmonară — sînt de obicei aspre, rugoase, încep la scurt timp după zgomotul I și se termină obligatoriu înaintea zgomotului sigmoidian de închidere a valvulei respective. Cele atrio-ventriculare urmează imediat zgomotului I, sînt de obicei holosistolice și au un caracter suflant „en jet de vapeurs".

Analiza clinică a unui suflu sistolic, ținînd seamă de cîteva criterii exacte, orientează, de cele mai multe ori, de la început asupra naturii și semnificației sale și — deși nu aduce o rezolvare completă a semnificației lui — poate restrînge foarte mult discuțiile diagnostice pentru fiecare caz în parte. T o p o g r a f i a s u f l u l u i indică zona inimii căreia îi corespunde și, eventual, orificiul la nivelul căruia se produce (apex pentru mitrală, bază pentru aortă, parasternal stîng — în ordinea înălțimii la care se aud — în stenoza pulmonară, DSA, DSV). Pentru stabilirea naturii suflului, cel mai important criteriu este i n t e n s i t a t e a sa. În acest sens, aprecierea sa cantitativă, după *scara cu șase trepte a lui Levine,* este de un deosebit folos. Astfel, suflurile cu intensitate superioară gradului III sînt aproape toate semnificative. Prezența unui freamăt certifică, în orice caz, natura organică a suflului corespunzător. Suflurile ușoare, de gradul I, sau chiar de gradul II, sînt mai ales inocente. Propagarea suflului depinde nu atît de natura, cît de intensitatea lui, iar celelalte calități ale sale sau modurile de comportare în raport cu diverse situații (respirație, poziție) aduc date, mai subtile de obicei, în determinarea semnificației sale. Există însă un plafon dincolo de care nu se poate să ne ridicăm în aprecierea cu exactitate a unei leziuni pe baza simplelor date procurate de ascultație. Pentru fiecare focar de ascultație în parte există anumite sufluri sistolice care lasă deschisă discuția în jurul unor anumite interpretări clinice.

Oricum, simpla ascultație de foarte multe ori nu este suficientă pentru a trage concluzii diagnostice cerute, dintr-un suflu sistolic. Interpretarea sa trebuie făcută prin prisma celorlalte date ale unui examen complet și nu acestea apreciate în lumina sa.

Practic, problema majoră a diagnosticului este diferențierea precoce între un suflu revelator de valvulopatie reumatică și unul fiziologic. Recunoașterea reumatismului în antecedente fiind baza aprecierilor noastre, trebuie mai întîi să ne asigurăm de corectitudinea afirmării existenței acestei boli.

În aprecierea semnificației unui suflu sistolic, vîrsta la care se constată pentru prima oară este primul indiciu. Problemele de diagnostic sînt diferite la copil, la tînăr și la omul adult.

În copilărie și adolescență este caracteristică marea frecvență a suflurilor inocente. Dar nu este mai puțin adevărat că tot un suflu sistolic

Scanned with OKEN Scanner

poate atrage atenția la această vîrstă asupra unei boli congenitale și — mai important — asupra debutului unei leziuni reumatice a inimii. Diferențierea între un suflu organic și unul funcțional cere un discernămînt critic.

Mai tîrziu, la cei tineri între 20 și 25 de ani, diferențierea se face tot între un suflu inocent — încă frecvent la această vîrstă — și unul semnificativ : boală congenitală cu consecințe hemodinamice reduse, valvulopatie reumatică, sau — mai rar — afecțiune miocardică. Examene complete (clinice, de laborator și eventual cercetări speciale), o judecare critică și — foarte des — urmărirea evoluției în timp pot elucida problema.

Pe măsura înaintării în vîrstă, posibilitățile de a diagnostica o boală de inimă pe baza datelor de ascultație scad și mai mult, întrucît descoperirea congenitalilor și a valvularilor la o vîrstă înaintată este o excepție, nu o regulă. Suflul sistolic este însă des întîlnit și la vîrstnici și — dacă nu etichetează o leziune — atrage cel puțin atenția asupra unei eventuale cardiopatii pe care rămîne să o precizăm cu alte mijloace. În marea majoritate a cazurilor, el este o consecință funcțională a sclerozei arteriale și miocardiopatiilor ischemice. El nu este o călăuză pentru diagnostic, ci trebuie să fie explicat pe baza unor date multiple, clinice și paraclinice.

Sintetizînd cele expuse, problema cea mai importantă ce se pune în diagnosticul unui suflu sistolic este diferențierea unui suflu organic de unul anorganic, nesemnificativ. În general, ascultația corectă stabilește cu destulă precizie caracteristicile unui suflu și oferă criterii utile pentru orientarea diagnosticului. Aceste criterii nu au însă valoare decît interpretate în contextul clinic al fiecărui caz în parte. Date decisive pentru aprecierea naturii și semnificației suflului sistolic sînt vîrsta, antecedentele reumatice, precum și prezența unei valvulopatii bine definite sau a unei afecțiuni vasculare sistemice.

Suflul sistolic nu indică neapărat o stare patologică și nici nu este posibil să precizăm o boală numai pe baza sa. Atunci însă cînd la un om tînăr este asociat cu un istoric de reumatism poliarticular acut, el poate să aibă într-adevăr semnificația unei leziuni valvulare.

RITMUL INIMII

Ascultînd inima, ne dăm seama însă nu numai de zgomotele sale, ci și de succesiunea lor. Frecvența bătăilor inimii, normală între 60—80/minut, poate fi accelerată (tahicardie) sau încetinită (bradicardie). Ortostatismul, efortul accelerează la un om normal în mod moderat frecvența, ea revenind la valorile anterioare după mai puțin de două minute. Adesea constatăm o discretă accelerare periodică în raport cu inspirația, pentru ca în expirație frecvența să fie mai rărită (este aritmia respiratorie, fenomen fiziologic, pronunțat mai ales la tineri). Putem constata însă diverse aritmii de la extrasistolii, la tahicardii paroxistice, flutter sau fibrilație atrială, aritmii cu semnificație foarte variată, de la o deplină benignitate la amenințarea unei morți subite. Ele pot surveni ca o tulburare funcțională practic în orice boală cardiacă, indiferent etiologia ei. Le vom analiza cînd ne vom ocupa de sindroamele funcționale cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

XII

EXAMENUL FIZIC AL APARATULUI CARDIO-VASCULAR (II. VASE)

A doua parte a examenului fizic în bolile aparatului cardio-vascular o constituie explorarea vaselor periferice.

TENSIUNEA ARTERIALĂ

Sîngele circulă în vase pe baza aceloraşi legi fizice care guvernează mişcarea unui lichid în orice sistem închis de tuburi cilindrice deplasîndu-se în reţeaua arterială la o presiune şi cu o viteză dată. Datorită capacităţii contractile a pereţilor arteriolari, presiunea sanghină se poate modifica, iar distribuirea sîngelui poate fi adaptată la nevoile diverselor ţesuturi şi organe.

În cursul unei revoluţii cardiace, presiunea sanghină trece de la o maximă în cursul sistolei (presiunea maximă sau sistolică), la o minimă în cursul diastolei (presiunea minimă sau diastolică). Diferenţa dintre presiunea maximă şi minimă, numită presiunea diferenţială sau presiunea pulsului, este datorită propulsării sîngelui în aortă în timpul sistolei. Valoarea acestei presiuni depinde de cantitatea de sînge pompată de inimă la fiecare bătaie.

Peretele arterial, destins prin forţa presiunii sanghine, exercită la rîndul său — datorită elasticităţii proprii — o presiune asupra lichidului circulant. Cele trei fenomene concomitente — presiunea sanghină, destinderea arterelor şi tensiunea pereţilor — pot avea în anumite condiţii aceeaşi intensitate. De aci şi echivalenţa obişnuită a termenilor de presiune sanghină şi tensiune arterială.

Măsurătoarea tensiunii arteriale se face cu diverse aparate derivate din cel al lui Riva-Rocci, aparate care diferă prin modificări de amănunt privind brasardul, pompa, manometrul, sau modul de montare a diverselor componente pentru a uşura manevrarea sau transportul. Pentru a distribui presiunea pe o arie cît mai întinsă şi a evita astfel turtirea laterală a arterei, s-a hotărît de către OMS adoptarea unui brasard standard de 13 cm. Citirea tensiunii arteriale la manometru se face prin descompresiune, în momentul în care unda sanghină „scapă" pe sub manşetă. Acesta este momentul în care presiunea sanghină se echilibrează cu cea din bra-

Scanned with OKEN Scanner

sard. Pentru a determina acest moment, există două metode : palpatorie și ascultatorie. Metoda palpatorie este mai rar utilizată astăzi, deoarece nu poate măsura satisfăcător presiunea diastolică, iar pentru cea sistolică dă cifre mai joase. Metoda ascultatorie a înlocuit pentru uzul clinic toate celelalte metode datorită simplității, rapidității și exactității sale. Decomprimînd treptat brasardul umflat la o presiune superioară celei scontate, apariția primului zgomot indică presiunea sistolică. Ca indice al tensiunii minime s-a adoptat — pe baza deciziilor comisiei de standardizare a OMS — momentul cînd nu se mai aud zgomote. Este bine ca tensiunea arterială determinată ascultatoriu să fie controlată și palpatoriu, pentru a evita așa-zisa „gaură ascultatorie" — fenomen întîlnit uneori în hipertensiunea arterială, datorită estompării fazei a II-a a zgomotelor lui Korotkow — fapt ce face ca în mod eronat să înregistrăm ca maximă debutul fazei a III-a.

Tensiunea arterială trebuie luată la pacientul în repaus, adică în afara agitațiilor motorii sau tulburărilor psihice. Atunci cînd se face un exament complet, tocmai pentru acomodarea bolnavului, este bine să se măsoare după ce se face anamneza și înaintea tuturor manevrelor care constituie examenul fizic. O singură cetire nu este de obicei suficientă și este bine să se facă o serie — 3—4 — determinări succesive. Presiunea măsurată la prima cetire constituie *tensiunea accidentală*. Ceea ce este important este *presiunea reziduală*, cea mai mică ce se găsește și la care se fixează valorile cetite după o serie de înregistrări.

Într-adevăr, TA prezintă oscilații mai mult sau mai puțin importante în legătură cu vîrsta, sexul, constituția, poziția corpului, diverse situații și factori de mediu. Posibilitatea acestor oscilații este util să fie cunoscute pentru a nu interpreta greșit valoarea unor cifre tensionale și pentru a lua măsuri la bolnavii hipertensivi împotriva producerii lor. Totodată, pentru a exista o comparabilitate între diversele cetiri, este bine ca determinarea TA să se facă în aceeași poziție și în condiții similare. Se măsoară de obicei TA în clinostatism și în ortostatism. Între cele două poziții există în mod normal o diferență de cca 10 mm Hg.

Se pot culege adesea date informative foarte prețioase înregistrînd TA în mai multe sectoare ale corpului și ținînd seama de diverse asimetrii funcționale. Astfel între brațul drept și stîng există o diferență de cca 0,5 mm Hg. Diferențe mari sau tensiuni arteriale foarte reduse la un segment indică o tulburare circulatorie locală. Măsurarea tensiunii arteriale la membrele inferioare este un obicei foarte util, ajutîndu-ne adesea să confirmăm o tulburare de circulație periferică pe care ne-a indicat-o lipsa sau diminuarea netă a pulsului pedioasei sau tibialei.

Determinarea TA ne permite să punem în evidență și un fenomen de cea mai mare importanță funcțională : alternanța. Aceasta se caracterizează prin faptul că la o anumită valoare a maximei se aude un număr de bătăi pe minut și cu 10—20 mm Hg mai jos un număr dublu. Este un semn de gravă deficiență miocardică și de prost prognostic.

Valorile TA fiind foarte variabile de la individ la individ și la același în cursul zilei chiar, se consideră în mod convențional ca standard — pe baza unor evaluări stastictice făcute pe mari colectivități — TA de 140/90 maxim a normalului, iar cifrele de peste 160/95 ca indicatoare ale unei hipertensiuni arteriale. Zona intermediară urmează a fi apreciată de la caz la caz, după vîrstă, sex, date clinice etc. Dacă hipertensiunea arterială

Scanned with OKEN Scanner

pune probleme importante pentru medic atît din punct de vedere diagnostic, cît și prognostic — probleme pe care le vom analiza mai tîrziu — hipotensiunea arterială, cu valori ale maximei sub 100 mm Hg constituie de obicei un epifenomen pasager, simptom al unor tulburări majore bine individualizate, ca boli infecțioase, boli consumptive, hemoragii, deshidratări, șoc. În mod frecvent survine în astenie și se însoțește de diverse tulburări neuro-circulatorii, cu origine comună, mai mult decît consecință a ei și fără a avea o semnificație importantă.

EXAMENUL ARTERELOR

Ne dă indicații în privința alterărilor lor în privința modificărilor circulatorii generale și mai ales în privința consecințelor lezării lor asupra irigării unor țesuturi.

Putem să ne dăm seama de existența unui anevrism al aortei atunci cînd acesta depășește furculița sternală, sau — erodînd coastele apare ca o tumoră pulsatilă, animată de mișcări expansive. Este o situație foarte rar întîlnită astăzi și — în cazurile în care se constată — un anevrism aortic îl întîlnim sub forma unor tumori mediastinale descoperite la un examen radiologic și punînd de cele mai multe ori problema unui sindrom mediastinal. La ascultarea zonei aortice se aude un suflu sistolic rugos, intens, însoțit de obicei de freamăt la palpare.

Vom examina pe rînd arterele periferice, inspectînd mai întîi existența pulsatilității lor în diferite sectoare unde se află la suprafață, apoi — mai ales — palpîndu-le pulsul, de la carotidă și temporale, la subclavie, humerală, radială și cubitală, la aorta abdominală și arterele membrelor inferioare, femorale, poplitee, tibiale posterioare și pedioase. Lipsa pulsului poate arăta o anomalie arterială, o malformație a arcului aortic, sau un anevrism cu coagulare intravasculară a acestei artere, sau o tromboză locală. Lipsa sau diminuarea pulsatilității arterelor membrelor inferioare cu hipertensiune la membrele superioare, la un om tînăr, definește stenoza istmului aortic, altfel spusă coarctația aortei. Diminuarea sau absența pulsatilității la un anumit nivel, la membrele inferioare, denotă un proces obliterativ, trombangeită obliterantă sau — mai des — ateroscleroză obliterantă.

Palparea pulsului ne informează în primul rînd asupra frecvenței bătăilor cardiace. Accelerarea sa — *tahicardia* — este un fenomen foarte frecvent și nespecific, în marea majoritate a infecțiilor, în diverse intoxicații, în anemii, hipertiroidie, la simpaticotonici, în astenia neuro-circulatorie, în colaps și în insuficiența cardiacă precum și ca urmare a administrării unor droguri, cum sînt adrenalina, atropina ori nitriții. În toate aceste cazuri este vorba de tahicardii sinuzale, pe care le deosebim de tahicardia paroxistică, ritm ectopic cu caracter de instalare și evoluție specifică.

Bradicardia — afară de bradicardia constituțională — poate fi consecința unor stări extracardiace, ca anumite infecții (în febra tifoidă unde frecvența cardiacă nu se ridică proporțional cu temperatura, în hepatita epidemică), intoxicații uremice și saturniene, inaniție și boli însoțite de hipertensiune cerebrală (tumori, hemoragii, meningită bazilară), sau poate

Scanned with OKEN Scanner

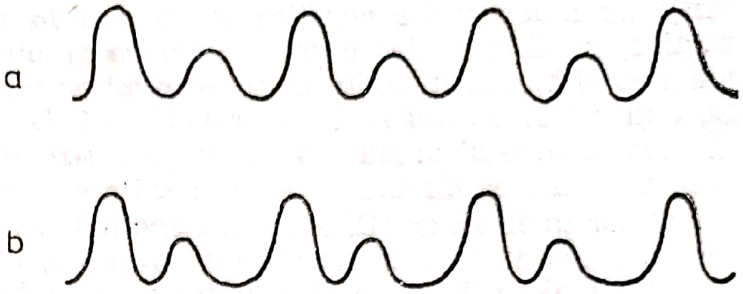


Fig. 56. a) alternanță, b) bigeminism.

fi legată de o afecțiune cardiacă, un bloc atrio-ventricular complet, însoțit sau nu de crize sincopale (sindrom Adams-Stokes).

Frecvența pulsului, de regulă aceeași cu a bătăilor inimii, poate fi mai rară decît acestea în fibrilația atrială cu ritm rapid, nu toate bătăile inimii transmițîndu-se. Există ceea ce se cheamă un *deficit al pulsului,* cu atît mai important cu cît este mai mare. Totodată cu frecvența, înregistrăm ritmicitatea pulsului. Putem astfel, ca și la ascultarea inimii, să înregistrăm o *extrasistolie* sau diverse *ritmuri ectopice.*

Forma pulsului, cu alte cuvinte volumul său și variațiile undei pulsatile se apreciază mai exact cu ajutorul metodelor grafice. Totuși, se pot înregistra cu ușurință și clinic un puls mai mare (pulsus magnus) în funcție de puterea de contracție a inimii, sau mai mic (pulsus parvus) în vasoconstricție periferică și situații însoțite de diminuare a debitului cardiac ; un puls săltăreț — „celer et altus" cum i se mai spune, sau pulsul lui Corrigan — cu ridicare bruscă la începutul sistolei și coborîre rapidă la sfîrșitul ei, revelator pentru o tensiune diferențială mare și de aceea aproape specific insuficienței aortice ; un puls în platou — pulsus tardus — din contra, slab, ridicîndu-se lent și prelungindu-și contactul cu degetul palpator, în stenoza aortică ; un puls dicrot, caracterizat printr-o exagerare a undei normale dicrote, în anumite stări febrile, ca tifoida ; un puls paradoxal, cu diminuare pînă la dispariția sa în inspirație, datorită comprimărilor și tracțiunilor ce se exercită asupra vaselor în acest moment în cazurile unei pericardite constrictive sau adezive.

Alternarea unei bătăi puternice cu una slabă este un fenomen care se înregistrează și la palparea pulsului, dar este mai evident — așa cum l-am descris — atunci cînd se ia TA. Pulsul capilar constă în înaintarea și retragerea sincronă cu pulsul a limitei dintre o zonă hiperemiată și una palidă. Se produce apăsînd ușor unghia, făcînd o ușoară presiune cu o lamă de sticlă pe partea internă a buzei inferioare, sau frecînd cu degetul fruntea bolnavului. Reflectă o diferențială mare și se descrie în primul rînd în insuficiența aortică, ca o modificare minoră.

Prin palpare ne putem da seama și de *starea peretelui arterial,* de gradul său de indurare, de sclerozarea sa, neregularitățile peretelui arterial. La nivelul arterelor stenozate sau unor anevrisme se poate simți uneori *freamăt sistolic* — un „thrill" cum i se spune —. Acesta reprezintă vibrațiile ce iau naștere la acest nivel și au ca echivalent acustic un suflu. Palparea unor pulsații arteriale periscapulare, cu suflu sistolic și eventual „thrill" este revelatoare pentru o coarctație a aortei. Un suflu sistolic auzit în zona lombară și paraombilical poate indica o stenoză renală și sugera originea reno-vasculară a unei hipertensiuni, iar în regiunea cefei, o stenoză a carotidei sau arterei vertebrale. Mult mai mică impor-

Scanned with OKEN Scanner

tanță au modificările acustice ce se aud în vase în cursul insuficienței aortice, modificări des citate, la fel ca și numeroasele semne peirferice ale acestei boli reducîndu-se la un numitor comun : TA diferențială mare. Se aud astfel dublul suflu crural al lui Duroziez, „Doppelton" al lui Traube la nivelul arcadei palmare și așa-zisul „pulsus sonans".

În examinarea circulației arteriale, importantă este însă depistarea consecințelor unei obstrucții arteriale, **semnele sindromului de ischemie periferică.** Sugerat de claudicația intermitentă, acesta va fi verificat înregistrînd mai întîi existența sau inexistența pulsațiilor la acest nivel (de obicei tibiala posterioară și pedioasa, iar în cazurile mai înaintate și popliteea și femorala), apoi producerea unei *eritroze de declivitate,* unei *ischemii de ridicare* a membrului inferior, cu sau fără efort (*semnul lui Samuels,* ischemie după cîteva pedalări) și, în fine, o *umplere întîrziată în ortostatism a rețelei venoase* de partea bolnavă. La acestea se adaugă culoarea segmentului respectiv — palid, „mort", sau cianotic —, cu eventuale necroze, lipsa de pilozitate, uscăciunea sa și eventuala atrofiere, aprecierea unei temperaturi mai scăzute și — în cazuri avansate — existența unei gangrene.

Oscilometria obiectivează și cantitatizează mai precis datele obținute din palparea arterelor, fără a ne da informații deosebite de ea.

PRESIUNEA VENOASĂ ȘI TIMPUL DE CIRCULAȚIE

Am descris cu ocazia examenului general și modificărilor generale din cursul bolilor aparatului cardio-vascular aspectele patologice ale rețelei venoase și ale bolilor acestor vase. În semiologie este importantă turgescența jugularelor, indice al unei insuficiențe cardiace. Pentru a aprecia această creștere a presiunii venoase, trebuie să ne referim la un punct O. Acesta corespunde nivelului unghiului sternal. De aceea în mod normal, la un om culcat, jugularele apar pline pînă la acest nivel. Unghiul pe care îl face cu acest nivel brațul ridicat. sau brațul cu mîna întinsă, în momentul în care venele dosului mîinii se colabează, indică intensitatea presiunii venoase. Ea se poate măsura în mod obiectiv cu un manometru cu apă, prezentînd un tub în U și pus în contact cu vena printr-un ac de flebocentează. Înălțimea coloanei de apă deasupra unghiului sternal indică în centimetri presiunea venoasă. Peste 15 cm trebuie considerată patologică, revelatoare a unei insuficiențe cardiace. Presiunea poate crește însă și din cauza unei presiuni intratoracice mărite, dar atunci dispare în inspirația profundă, sau în obstrucții de cauză evidentă ale cavei superioare. Pulsațiile venoase, mai ușor de analizat pe jugulogramă, pot fi vizibile în cazul unei insuficiențe tricuspidiene.

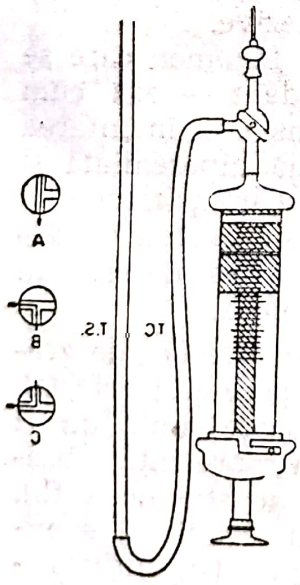


Fig. 57. Dispozitiv pentru măsurarea presiunii venoase.

În aprecierea insuficienței cardiace, determinarea PV este o probă funcțională simplă, ce se poate face la patul bolnavului. Indicațiile sale sînt prețioase, mai ales în comparație cu cele furnizate de măsurarea timpului de circulație. Pentru aceasta injectăm brusc intravenos 1 cc eter soluție 33%+4 cc gluconat de calciu 20% și măsurăm cu un cronometru timpul scurs pînă la apariția mirosului de eter (timp mînă-plămîn) și de căldură în limbă (timp mînă-limbă). Timpul de circulație mînă-plămîn indică viteza de circulație în mica circulație și este în mod normal de 3—6 secunde ; timpul mînă-limbă, de 10—16 secunde, este în raport cu marea circulație. Ori de cîte ori se determină timpul de circulație, se va arăta frecvența pulsului în momentul injectării substanței, deoarece tahicardia, indiferent de natura ei, îl scurtează.

Timpul de circulație ne ajută la diferențierea unei dispnei cardiace din insuficiența ventriculară stîngă, în care timpul mînă-plămîn este lungit, de dispneile pulmonare (astm, emfizem, sindrom mediastinal), în care este normal. Timpul de circulație mînă-limbă este mărit în congestia ficatului dintr-o insuficiență cardiacă, orientîndu-ne astfel în deosebirea unei hepatomegalii sau ascite de această natură de cele prin boală intrinsecă hepatică. O presiune venoasă crescută mult mai mult decît TC, în fața unui tablou de insuficiență cardiacă cu hepatomegalie, edem și turgescență jugulară, sugerează — mai ales cînd cordul este mic — o pericardită constrictivă.

Scanned with OKEN Scanner

XIII

EXPLORAREA PARACLINICĂ A APARATULUI CARDIO-VASCULAR

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ

Radiologia constituie cel mai prețios auxiliar al investigației clinice în cardiologie, fiind principalul mijloc de aprofundare a modificărilor morfologice ale cordului și ale vaselor. Procedeele tehnice, clasice sau recente, permit radiologului să aducă date fundamentale, care — alături de elementele furnizate de examenul clinic și de celelalte investigații paraclinice, vin în sprijinul unui diagnostic pozitiv. Dar, pentru ca aceste date să reprezinte efectiv o contribuție utilă, este necesar ca atît clinicianul, cît și radiologul să știe ce informații se pot obține prin examenul radiologic și cînd trebuie să se recurgă la el.

Metodele cele mai curente sînt radioscopia, teleradiografia și microradiografia. Mai puțin uzuale sînt ortodiagrama — astăzi practic abandonată — kimografia și tomografia. În mod special — și numai în măsura în care tehnicile curente indică posibilitatea unei completări a informațiilor cu ajutorul lor, se recurge la metode care, folosind unele cateterismul cardiac, utilizează substanțe de contrast (angiocardiografia, carboangiocardiogrfia, aortografia, arteriografia, flebografia). Aceste metode dau date prețioase privitoare la modificările morfologice și funcționale ale cavităților cardiace și vaselor mari.

Buletinul radiologic reprezintă o concluzie a semiologiei radiologice și nu oferă un diagnostic concluziv. Totalitatea datelor radiologice trebuie să ajute clinicianului în conturarea diagnosticului.

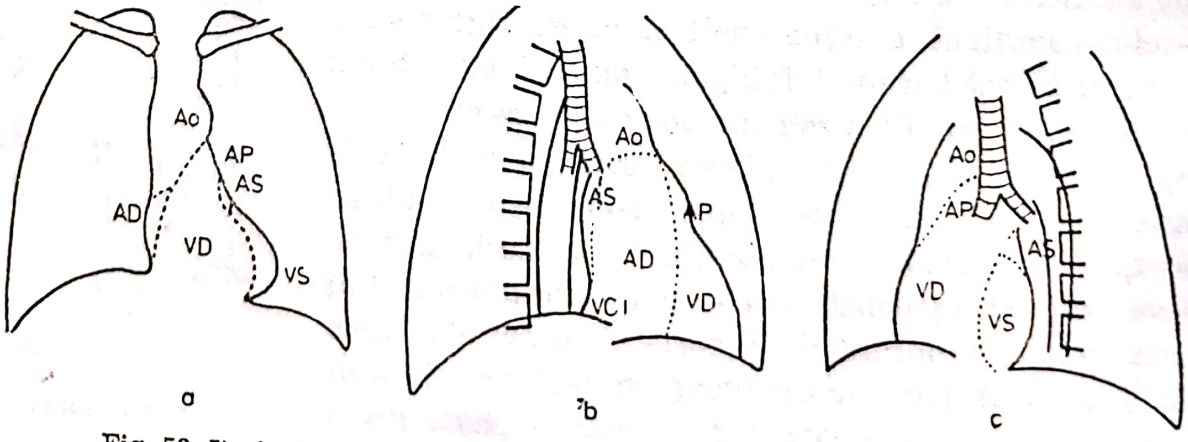


Fig. 58. Proiectarea cavităților cardiace : în PA, b) în OAD, c) în OAS

Examenul radiologic trebuie să cuprindă obligatoriu date despre conținătorul toracic și despre conținut (o deformare a coloanei vertrebrale, poziția diafragmului, situația mediastinului, modificările cîmpurilor pulmonare influențează aspectul siluetei cardiace). Umbrei mediastinale i se vor aprecia forma, mărimea și poziția. Expresii ca inimă în picătură, orizontalizată sau verticalizată nu au nici o valoare diagnostică, referindu-se la tipul constituțional al individului ; inima „în carafă" sugerează deja o pericardită, iar „inimă mitrală" sau „aortică" pune diagnostice insuficient de fundate, care mai mult pot induce în eroare clinicianul și de aceea trebuie evitate.

Elementul radiologic de cel mai mare interes este aprecierea mărimii inimii.

Fig. 59. HAS : amprenta atriului stîng vizibilă pe esofagul baritat, în poziția OAD ; proteză valvulară vizibilă în umbra cardiacă.

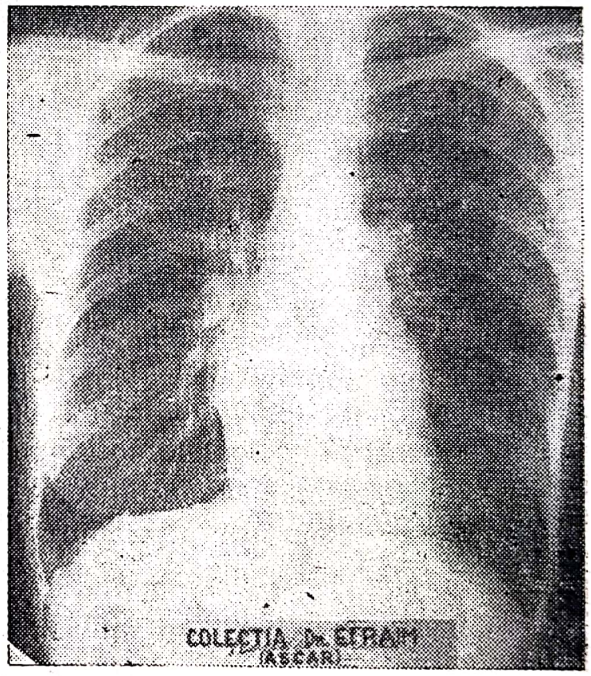


Fig. 60. HAS vizibilă în PA ; bombarea arcului mijlociu, dublu contur pe marginea dreaptă a cordului.

Atriul stîng (AS) mărit poate fi apreciat cu precizie chiar în stadiile de început, prin opacifierea baritată a esofagului, care prezintă amprenta caracteristică în poziția oblic anterioară dreaptă (OAD) și lateral stîngă (LS) și dublu contur în umbra cardiacă. El este mărit în stenoza mitrală. *Ventriculul stîng* (VS) mărit poate fi apreciat radiologic în poziția postero-anterioară (PA) prin bombarea și alungirea arcului inferior stîng și în OAS prin depășirea coloanei vertebrale. Dacă există însă suspiciunea măririi VD, atunci aprecierea dimensiunilor VS este dificilă, el putînd fi mărit sau împins, incertitudine pe care radiologul trebuie s-o semnaleze. Prezența unei aorte mărite constituie uneori un semn indirect al măririi VS. VS este mărit în leziunile valvelor aortice, în hipertensiunea arterială și în afecțiunile coronariene, într-un cuvînt în toate afecțiunile care

Scanned with OKEN Scanner

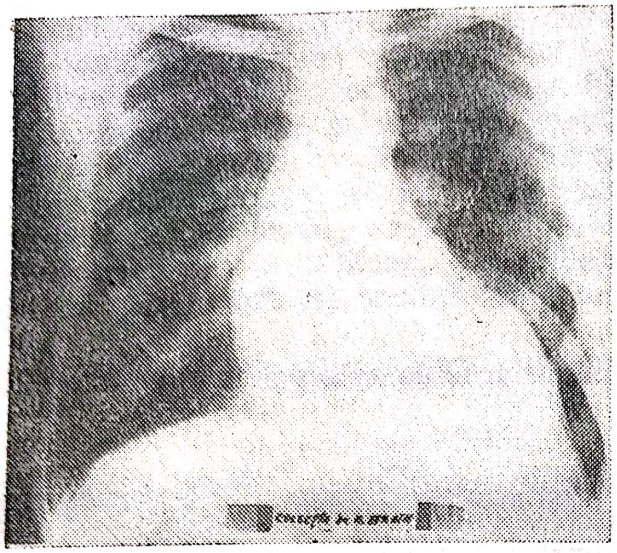


Fig. 61. HVS în PA.

Fig. 62. HVS în OAS.

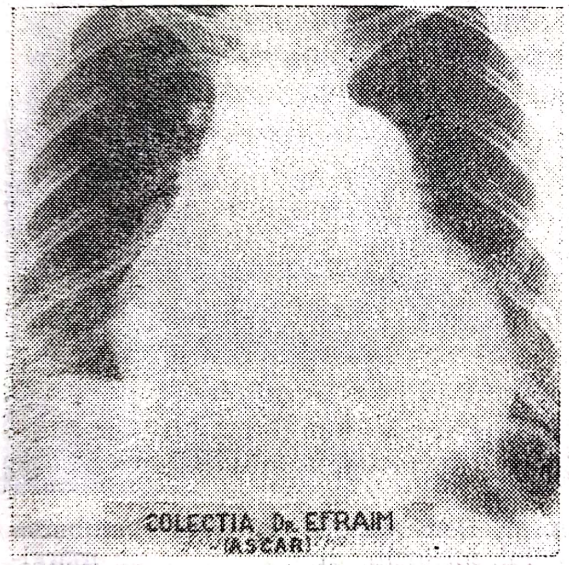


Fig. 63. HVD : bombare arc mijlociu, bombare arc inferior drept și stîng, circulație pulmonară redusă (stenoză pulmonară).

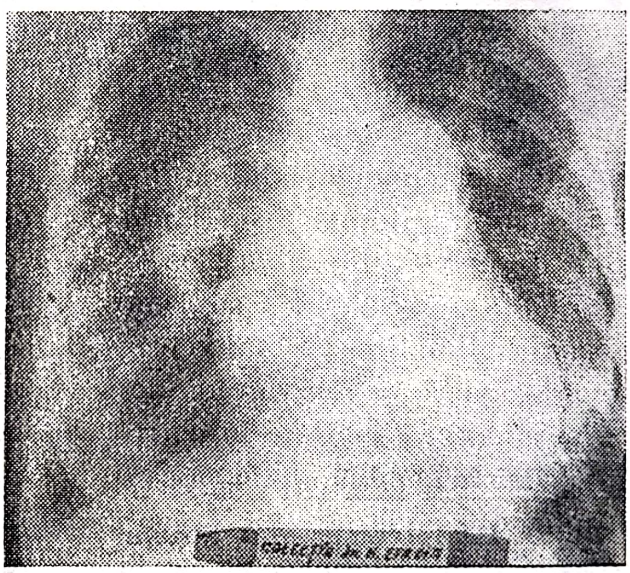


Fig. 64. HVD : dilatație trunchi arteră pulmonară cu încărcare de aspect tumoral a circulației pulmonare (defect septal atrial cu hipertensiune pulmonară).

suprasolicită această cavitate. La sportivi sau cei care au o muncă grea, de asemenea poate depăși standardul normalului.

Atriul drept și ventriculul drept sînt foarte greu de evidențiat individual cînd sînt mărite, mărirea unuia sau altuia dînd aceleași semne radiologice. De aceea radiologic vorbim de modificările inimii drepte, fără a preciza pe seama cărei cavități s-a produs mărirea. În general alungirea și proeminența arcului inferior drept în PA, ocuparea spațiului retrosternal în LS, bombarea arcului anterior în OAS sînt elemente destul de sigure pentru a considera inima dreaptă mărită. Mărirea trunchiului arterei pulmonare, ca semn indirect, întărește valoarea semnelor radiologice

Scanned with OKEN Scanner

descrise mai sus. Bombarea de diverse grade a părții superioare a arcului mijlociu stîng în PA este un semn sigur al măririi trunchiului arterei pulmonare. Inima dreaptă este mărită în stadiile avansate ale stenozei mitrale, în leziunile tricuspidiene, stenoza pulmonară și alte boli congenitale care solicită această parte a cordului, precum și în cordul pulmonar cronic.

Fig. 65. HVD vizibilă în OAS : dispariția spațiului retrosternal.

Dimensiunile aortei trebuiesc apreciate *numai* în urma unui examen corect, prin metoda baritată a lui Kreuzfuchs, care permite o delimitare netă a ei de umbra esofagiană și ținînd seamă de limitele ei în raport cu vîrsta. sexul și greutatea individului. Un diafragm sus situat produce o derulare a potcoavei aortice, care — superficial — poate simula o dilatare. De altfel, importanța măririi aortei după 50 de ani trebuie interpretată cu rezervă, iar după 60 de ani considerarea unei aorte patologice pe baza dimensiunilor sale crescute este discutabilă. În orice caz, diagnosticul unui anevrism aortic — în primul rînd un diagnostic radiologic — nu este totdeauna ușor față de alte sindroame mediastinale.

Aspectul pulsatilității umbrei mediastinale trebuie de asemenea apreciat în contextul general. Calcificările pericardice, valvulare sau coronariene au o valoare diagnostică certă, dar sînt mai greu de constatat de un

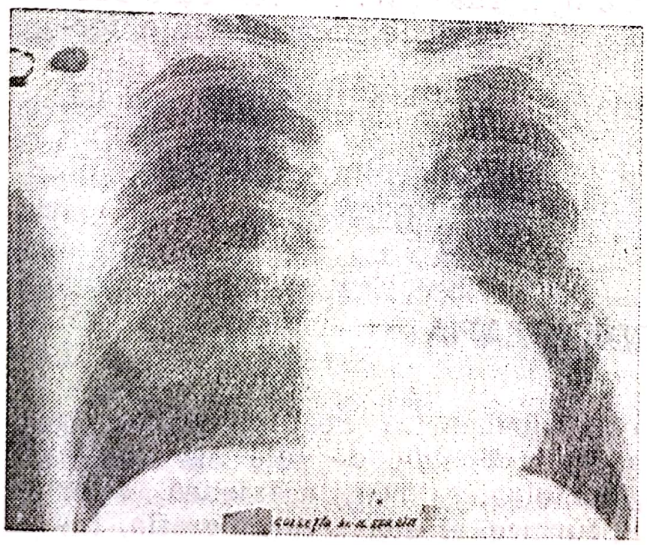


Fig. 66. Absența arcului pulmonar, circulație pulmonară redusă („cord în sabot" în tetrada Fallot).

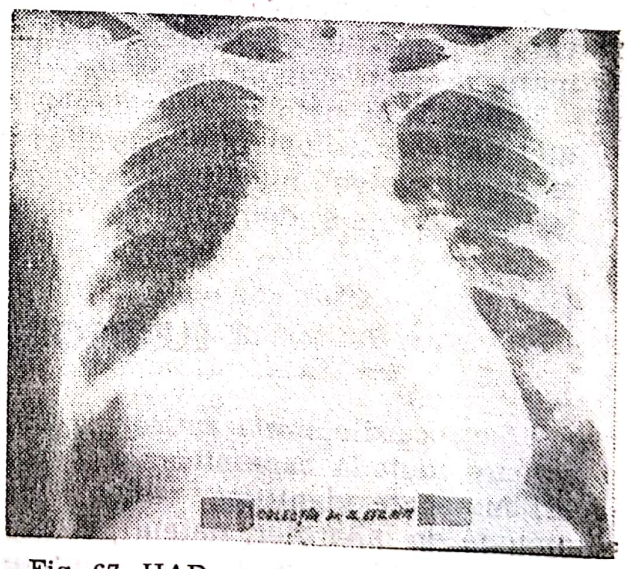


Fig. 67. HAD : aspect triunghiular al cordului (insuficiență tricuspidiană).

Fig. 68. Anevrism al aortei.

specialist neantrenat. Deosebit de importantă pentru diagnosticul stadiului funcțional al unor boli cardio-vasculare este *cercetarea circulației pulmonare*. Se poate stabili dacă circulația pulmonară este mărită, normală, sau micșorată, examinînd mărimea, forma, omogenitatea și delimitarea hilurilor, precum și eventuala lor pulsatilitate și apreciind transparența crescută sau diminuată a cîmpurilor pulmonare. O vascularizație pulmonară redusă se întîlnește în cazul unui obstacol la ieșirta sîngelui din inima dreaptă (stenoză pulmonară, Fallot). Într-o boală congenitală cu șunt stînga-dreapta (defect septal atrial, defect septal vtntricular, persistență de canal arterial). circulația pulmonară este încărcată. În sfîrșit, un obstacol în scurgerea sîngelui din AS în VS (stenoza mitrală) duce la încărcarea circulaiței pulmonare venoase și extravazare în spațiile interstițiale, ceea ce produce o mărire a hilurilor și o încețoșare a cîmpurilor pulmonare.

ECOGRAFIA

Această metodă, bazată pe reflectarea ultrasunetelor la nivelul interfețelor dintre diferitele țesuturi, lărgește cîmpul informațiilor noastre morfologice acolo unde radiologia nu mai are nimic de spus, fără să aibă nici o acțiune nocivă pentru pacient. Cu ajutorul ei putem realiza o adevărată „disecție", apreciind poziția și caracteristicile unor anumite formații, precum și mobilitatea lor.

Utilizată în patologia cerebrală, oculară, pulmonară, hepatică, renală, uterină, în cardiologie ecogardiografia dă informații de precizie asupra leziunilor valvei mitrale, în pericardite, în boli congenitale, miocardopatii, leziuni aortice și domeniul său este în curs de extindere.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Electrocardiograma reflectă modificări bioelectrice nespecifice și, ca oricare metodă care studiază fenomene funcționale, de cele mai multe ori nu poate identifica tablouri morfopatologice. Dar, asemenea, altor metode de laborator, datele pe care le furnizează electrocardiografia, înțelese în intimitatea lor, confruntate cu elemente revelate de alte mijloace de cercetare și integrate într-un mod critic în contextul clinic, sînt de un neprețuit ajutor pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Pe cît de importante sînt informațiile pe care le poate aduce o ECG astfel interpretată, pe atît de mult poate induce uneori în eroare tendința de a trage concluzii clinice privind un caz exclusiv prin prisma unui traseu electric. Încercarea de a recunoaște fără discernămînt, pe baza unor aspecte limită, leziuni cardiace specifice, riscă adesea de a induce pacientului adevărate boli iatrogene, cu tulburări nevrotice, urmate uneori de invaliditate și consecințe familiale și sociale.

Aceste considerente critice nu reduc cu nimic valoarea ECG. Dimpotrivă, accentuînd importanța unei interpretări integrative, îi potențează valoarea. Cunoașterea particularităților constituționale ale pacientului și a istoricului detaliat al afecțiunii sale, aplicată la aprecierea rațională a unui traseu, îi lărgește posibilitățile informative.

În marea majoritate a cazurilor, semiologia ECG, ca și cea clinică, nu are un caracter patognomonic. Nu există o relație strînsă între condițiile patologice cardiace și incidența sau intensitatea deviațiilor de la limitele normale ale unei ECG, după cum nu există un tip normal de ECG. Variațiile fiziologice ale ECG sînt relativ mai puțin studiate decît ECG patologică, ceea ce face ca 10—25% din totalul cazurilor cercetate anual să aibă un diagnostic ECG fals patologic. Pentru o interpretare corectă sînt necesare în unele cazuri nu numai înregistrarea în repaus, ci și la efort fizic și în hipoxie, precum și urmărirea aspectului evolutiv al traseelor, prin înregistrări periodice. Bineînțeles, trebuie luate în considerație unele detalii de ordin tehnic, care pot deruta, ca o standardizare incorectă, curent alternativ, tremurături musculare, blindarea aparatului, inversarea electrozilor, inerția peniței la aparatele cu înscriere mecanică etc.

ANALIZA UNEI ELECTROCARDIOGRAME

ECG poate prezenta aspecte fiziologice variate, în funcție de tipul constituțional, vîrstă, echilibru neurovegetativ și endocrin, respirație, ingestie de alimente etc. La analiza ei trebuie să se țină seamă de posibilitățile multiple de modificare ale fiecărui detaliu morfologic în parte, înainte de a-i atribui — în contextul general — o semnificație patologică.

Unda P, expresie a procesului de depolarizare atrială, cu aspectul său de undă lentă (0,06—0,11″) și microvoltată (0,25 mV), prezintă modificări de amplitudine, durată sau morfologie mai mult sau mai puțin sugestive. Abaterile tipice de la normal sînt cele întîlnite în hipertrofia atriului stîng (HAS) : undă bifidă, depășind 0,11 secunde și în HAD : undă ascuțită, uneori ogivală, cu voltaj crescut. Modificări morfologice ale undei P se pot întîlni și în pericardită, fibroze atriale întinse sau infarcte atriale care îi scad voltajul, sau după administrarea unor droguri, cum este chinidina, care o lărgește și o crestează. De asemenea, amplitudinea ei poate fi crescută de hipokaliemie și simpaticotonie și scăzută de hiperkaliemie și parasimpaticotonie. La copil, caracterul patologic este sugerat mai mult de forma, decît de amplitudinea și durata undei P. Avînd în vedere multitudinea cauzelor care modifică unda P, o justă interpretare necesită adesea confruntarea cu datele clinice.

Intervalul P—R, corespunzător activității atriale și timpului de conducere atrio-ventricular, variază între 0,12 și 0,21 secunde, în raport cu frecvența ventriculară, și vîrsta. Alungirea sa denotă un proces patologic

Scanned with OKEN Scanner

de natură congenitală (DSV înalt, DSA), inflamator-toxică (miocardită reumatică, difterică sau de altă natură), ori ischemică, dar poate să existe și în vagotonie, la sportivi, la persoane în vîrstă, în tahicardii (mai ales în forma paroxistică atrială), precum și după administrarea de digitală sau chinidină.

Pentru a se aprecia dacă un interval P—R alungit sau la limită are o origine funcțională sau organică, se face proba cu atropină: intervalul P—R se normalizează în vagotonie și nu se modifică în leziunile organice.

Scurtarea intervalului P—R sub limitele inferioare normale se observă în ritmul nodal, sindromul Walf-Parkinson-White (WPW) și în disociația atrio-ventriculară.

Complexul QRS reflectă procesul de depolarizare ventriculară. În mod normal se înregistrează variații mari de sens, morfologie, amplitudine și durată, în funcție de vîrstă, tip constituțional, axa și pozițiile electrice ale cordului.

Sensul complexului QRS — apreciat prin suma algebrică a deflexiunilor componente — este negativ în conducerile precordiale drepte, cu un raport R/S de 1/6—1/8 și pozitiv în conducerile stîngi, raportul fiind inversat. În derivațiile membrelor, complexul ventricular este pozitiv în D_1 și D_2, negativ în aVR și variabil în celelalte conduceri.

În hipertrofia ventriculară dreaptă, blocul de ramură dreaptă și sindromul WPW, complexul QRS se pozitivează în conducerile precordiale drepte. În dextrocardie, complexul QRS este „în oglindă" în D_1: conducerile precordiale extreme drepte înregistrează forțele electrice ale ventriculului stîng, iar conducerile precordiale stîngi pe cele ale ventriculului

Complexul QRS este considerat de voltaj crescut cînd unda R depășește 2,6 mV în V_5 și V_6, sau cînd suma aritmetică a valorii undei S în V_2 și a undei R în V_5 este mai mare de 35 mm la adulții peste 25 de ani (indicele Sokolov-Lyon). Deflexiuni ventriculare hipervoltate se înregistrează în mod normal la copii, tineri și la persoanele de tip constituțional longilin astenic, iar în stări patologice, în hipertrofiile ventriculare, în blocurile de ramură majore, sindromul WPW și extrasistolele ventriculare.

Complexele QRS sînt de voltaj scăzut cînd suma aritmetică a deflexiunilor componente nu depășește 5 mm în nici una din conducerile membrelor, sau 9 mm în V_2 (r+S) și 7 mm în V_5 (q+R sau Q+R+s). Deflexiunile ventriculare de voltaj scăzut numai în conducerile membrelor nu au o semnificație patologică, fiind determinate de proiecții perpendiculare pe planul frontal al vectorului de depolarizare ventriculară. Deflexiuni ventriculare hipovoltate se înregistrează în stări patologice cardiace (insuficiență cardiacă, infarcte miocardice întinse sau fibroze miocardice difuze), precum și în afecțiuni extracardiace (revărsate pleurale, emfizem pulmonar, pneumotorax, obezitate, mixedem, sclerodermie, tumori mediastinale și la altitudini peste 3 000 m).

Durata normală a complexului QRS variază între 0,06 și 0,11 secunde. Valori mai mari se înregistrează în hipertrofia ventriculară stîngă, blocul major de ramură, sindromul WPW, extrasistole ventriculare și după administrarea unor doze toxice de chinidină, procainamidă și blocanți beta-adrenergici.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește morfologia, complexul QRS este de tip rS, Rs, QRs, variind după vîrstă, tipul constituțional, axa și pozițiile electrice ale inimii. În aVR este negativ (rSr', QS sau Qr). În stări patologice, morfologia complexului QRS se schimbă după tipul de cardiopatie sau arteriopatie existent.

Segmentul ST și unda T — faza terminală — reflectă procesul de repolarizare ventriculară.

Segmentul ST este în mod normal supradenivelat în conducerile precordiale drepte pînă la 0,25 mV, chiar 0,4 mV la sportivii antrenați și în vagotonie. Segmentul ST subdenivelat este considerat normal dacă nu depășește 0,1 mV în conducerile membrelor și 0,05 mV în conducerile precordiale stîngi, cu condiția ca unda T și complexul QRS să fie normale și diagnosticul clinic să nu sugereze vreo afecțiune cardiacă.

Denivelări de segment ST se pot observa și la persoane sănătoase, mai ales în V_4, V_5, cînd ECG se efectuează cu un aparat cu înscriere directă.

Unda T este o undă rotunjită, asimetrică, pozitivă în D_1, D_2, V_5, V_6 negativă în aVr și variabilă în celelalte conduceri. Unda T normală în conducerile precordiale drepte poate atinge 1 mV, undele r fiind de voltaj redus.

Undele T plate sau negative pînă la 0,1 mV în D_2, D_3 și aVF pot fi interpretate ca normale cînd cordul este orizontalizat și axa QRS deviată spre stînga ; în D_1 însă, unda T normală este negativă numai în dextrocardie.

Modificări de undă T se observă și în afara unor stări patologice cardiace : altitudine crescută, ingestia unui pahar cu apă rece, aerofagie, după fumat, în stări de emoție, frică, anxietate, traume psihice, hipnoză, la sportivi, în hemoragii cerebrale. Există și variații minore benigne, fiziologice, de la o zi la alta. Hiperventilația accentuată poate produce chiar inversarea undei T în conducerile precordiale, mai ales la emotivi. Există la persoane sănătoase unde T cu aparențe ischemice, pentru care ultimul cuvînt îl are clinica.

Date statistice arată că aproximativ 1% dintre adulții de vîrstă medie pot prezenta o repolarizare ventriculară care poate fi calificată ca neobișnuită — deci posibil patologică — și care la ECG se manifestă prin discrete devieri le la datele normalului. Examenul clinic și urmărirea evoluției precizează diagnosticul. Labilitatea este caracteristica principală a acestor unde, care regresează spontan, cîteodată în inspirație profundă sau efort, și aproape întotdeauna după administrarea de potasiu. Depresiunea ST—T înregistrată la persoane fără semne de afecțiune cardiacă, avînd un substrat funcțional, dispare complet la blocanți beta-adrenergici.

În stări patologice, faza terminală se modifică secundar sau primar.

Modificările secundare de fază terminală apar ca urmare a modificărilor complexului QRS în hipertrofii ventriculare, blocuri de ramură, sindromul WPW și extrasistole ventriculare. În aceste cazuri segmentul ST se înscrie în sens opus complexului QRS și în același sens cu unda T, care este asimetrică.

Modificările primare de fază terminală se înregistrează în afecțiuni coronariene, în miocardopatii cronice, în tulburări hidro-electrolitice, metabolice, endocrine, neurovegetative, sau după administrarea unor droguri, cum ar fi digitala și chinidina. Segmentul ST se opune undei T,

Scanned with OKEN Scanner

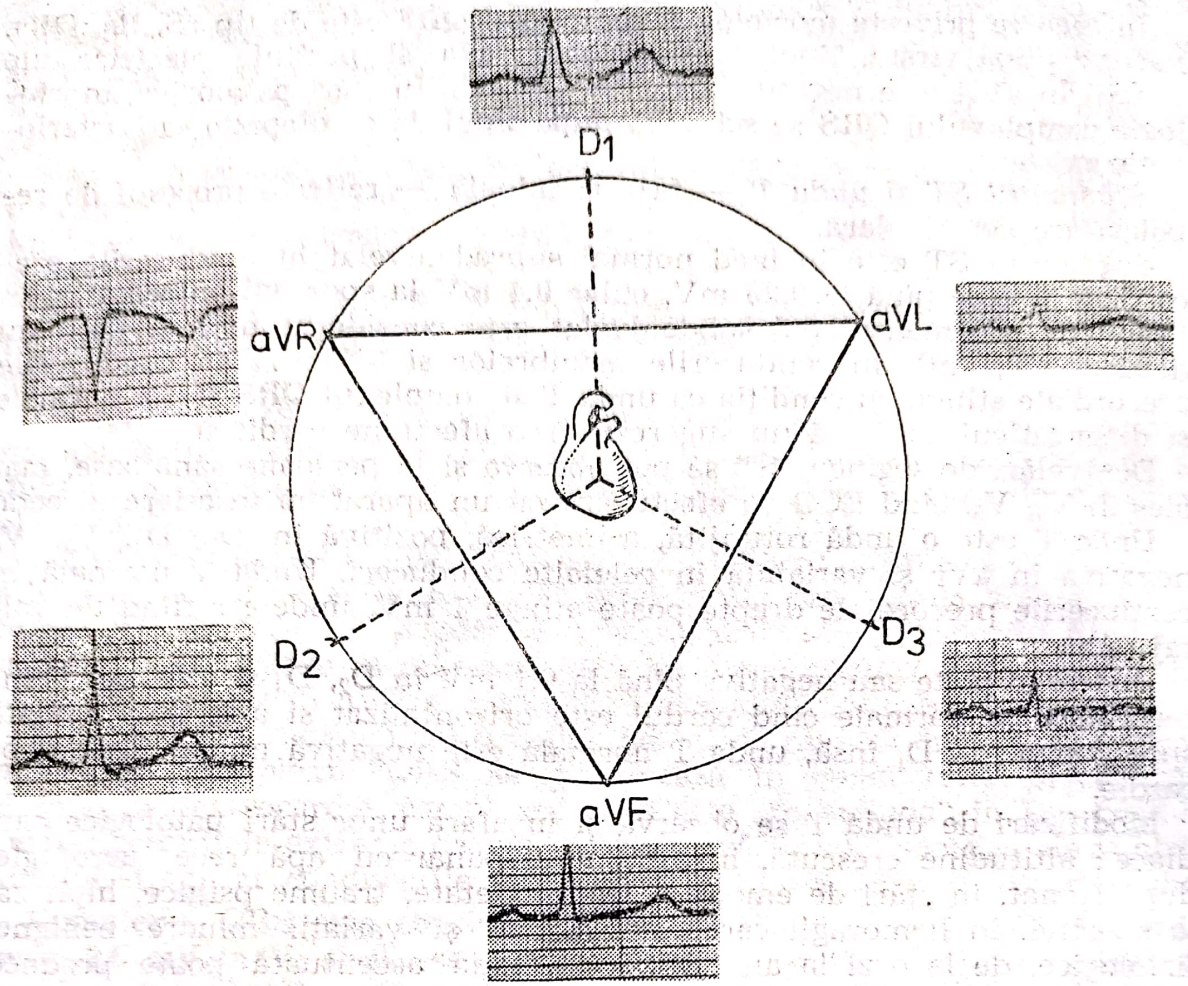


Fig. 69. ECG normală.

care prezintă un aspect simetric, cu întretăierea liniei izoelectrice, fără legătură între aceste modificări şi aspectul complexiului QRS.

O supradenivelare concavă a segmentului ST se înscrie în stadiul supraacut al infarctului miocardic sau în faza iniţială a pericarditei, precum şi în vagotonie. Supradenivelarea convexă apare în leziunea subepicardică — unda monofazică din infarctul miocardic acut — şi pericardită, în faza a doua a evoluţiei bolii.

Subdenivelarea orizontală sau uşor descendentă indică ischemia şi leziunea de tip subendocardic, iar cea ascendentă se mai poate întîlni şi în simpaticotonie. O subdenivelare a segmentului ST cu unde T plate sau negative în conducerile precordiale drepte, în cadrul unei hipertrofii ventriculare stîngi sau al unui bloc de ramură stîngă, arată o modificare mixtă de fază terminală. Segmentul ST mai este considerat patologic dacă se înscrie orizontal pe o durată care depăşeşte 25% din intervalul QT.

Diferenţierea dintre o modificare primară, secundară sau mixtă de fază terminală este uneori greu de stabilit, precizarea nefiind posibilă decît după urmărirea ECG în serie şi coroborarea cu datele clinice şi anamnestice.

Intervalul Q—T se exprimă în procente faţă de valorile standard şi se raportează la frecvenţa ciclului cardiac anterior. Se apreciază mai corect în conducerile în care unda T se detaşează de unda U.

Intervalul Q—T se alungeşte în afecţiuni coronariene, hipertensiune arterială, insuficienţă aortică, cord pulmonar acut, cardită reumatică, după şocul electric sau — în afara unor stări patologice cardiace — în hipopotasemie, hipocalcemie, simpaticotonie şi după chinidină. La bătrîni şi la bărbaţi, intervalul Q—T este ceva mai alungit.

Scurtarea intervalului Q—T se observă în hipercalcemie, hiperpotasemie, anoxie acută, pericardită acută, vagotonie, după agenţi fizici (căldură, curent anodic) şi după administrarea de digitală.

Unda U are un voltaj crescut în hipopotasemie, după tratamentul cu chinidină, în bradicardie şi în hipetrofiile ventriculare, în conducerile care reflectă ventriculul opus celui hipertrofiat.

SURSE DE VARIAŢII ALE ECG NORMALE

ECG normală prezintă o gamă de aspecte variate, în funcţie de axa şi poziţiile electrice ale inimii, de vîrstă, respiraţie, ingestia de alimente, greutatea corporală, configuraţia toracelui, sex, starea endocrină şi hidroelectrolitică, precum şi de eventuale droguri administrate anterior.

Modificări de axă QRS (AQRS). Valorile normale ale AQRS se consideră a fi între 0 şi +90° ; o axă normală nu exclude însă un cord patologic. La indivizii obezi sau la persoane în vîrstă, precum şi în ascită şi sarcină, AQRS are o tendinţă de deviere la stînga. Valori peste —30° se întîlnesc în stări patologice, cum sînt HVS, BRS, cardiopatia ischemică, necroza antero-septală.

La tineri sau indivizii cu constituţie longilin astenică, AQRS are o tendinţă de deviere la dreapta pînă la +90°, valori superioare înregistrîndu-se în HVD, BRD, CPC şi în necrozele întinse postero-lateral.

Poziţii electrice ale inimii. Orizontalizarea cordului se asociază frecvent cu devierea AQRS spre stînga, iar verticalizarea cu devierea spre dreapta. Poziţiile orizontale şi rotaţia antiorară sînt mai frecvente cu înaintarea în vîrstă, iar cele verticale şi rotaţia orară sînt obişnuite la tineri. Poziţia orizontală la adulţi şi tineri este rară, dar nu anormală, ca şi cea verticală la persoanele în vîrstă.

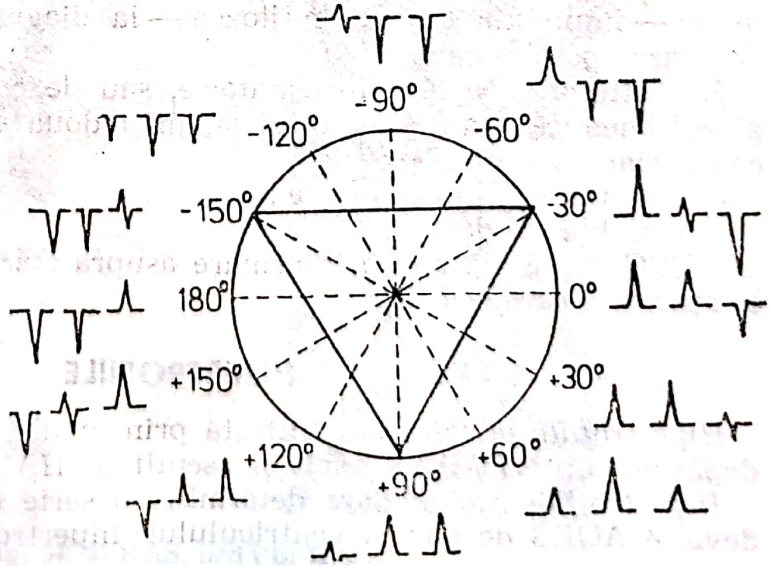


Fig. 70. Determinarea axului electric al inimii (aspecte succesive ECG în D_1, D_2, D_3), poziţii electrice ale cordului.

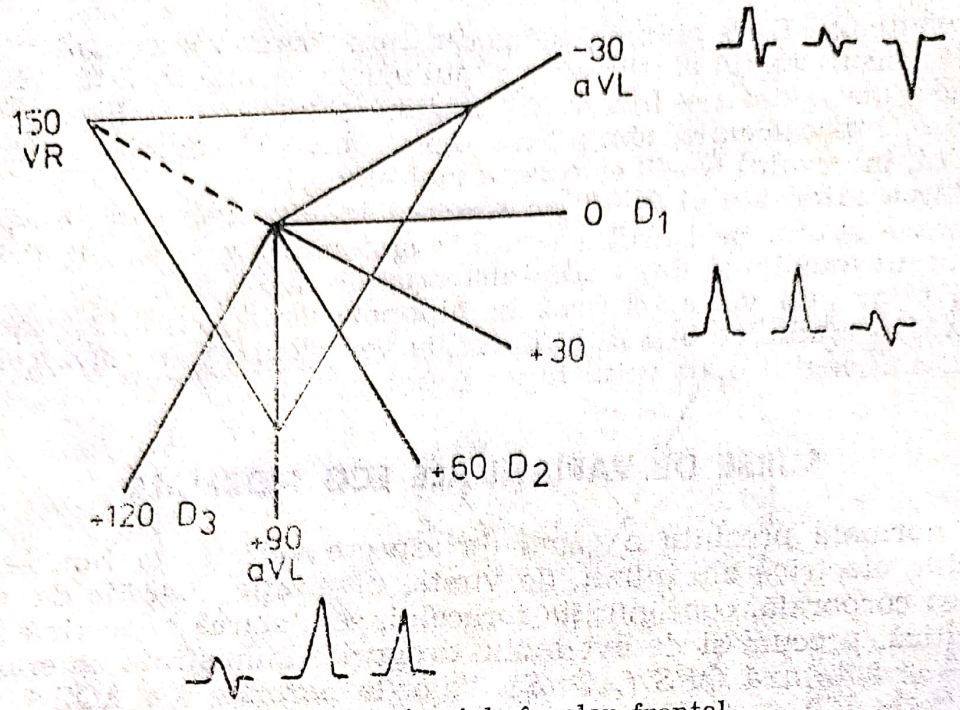


Fig. 71. Devieri axiale în plan frontal.

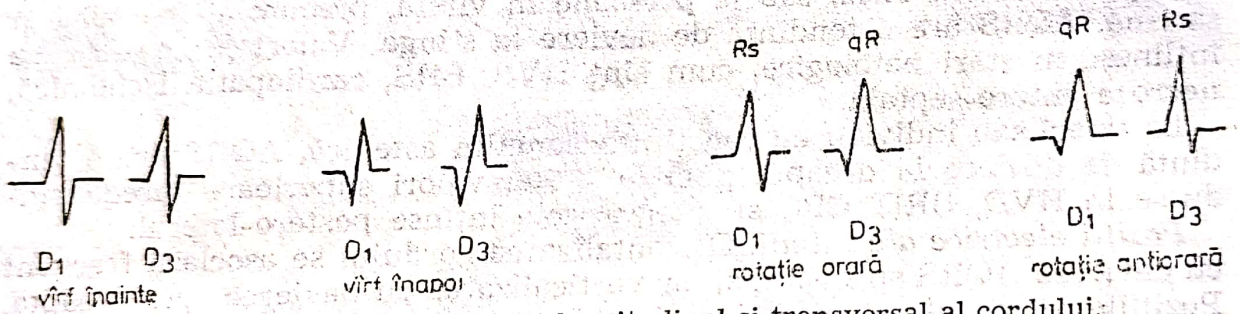


Fig. 72. Rotații în jurul axului longitudinal și transversal al cordului.

O electrocardiogramă interpretată corect poate în cazuri patologice să ne indice :

1. suprasolicitarea și hipertrofierea unei anumite cavități, ajutîndu-ne astfel — împreună cu alte mijloace — la diagnosticul unei valvulopatii sau cardiopatii congenitale ;
2. o alterare focală — inflamatorie, sau de cele mai multe ori de origine ischemică — a miocardului și, în a doua eventualitate, o localizare coronariană a aterosclerozei ;
3. o tulburare de conducere ;
4. o tulburare de ritm.

ECG nu ne dă nici o informare asupra stării de compensare sau decompensare cardiacă.

HIPERTROFIILE

Hipertrofiile atriale se manifestă prin modificări ale undei P : bifid și depășind 0,10″ în HAS, înalt și ascuțit în HAD.

Hipertrofiile ventriculare determină o serie de modificări ale ECG : deviere AQRS de partea ventriculului hipertrofiat, schimbarea poziției

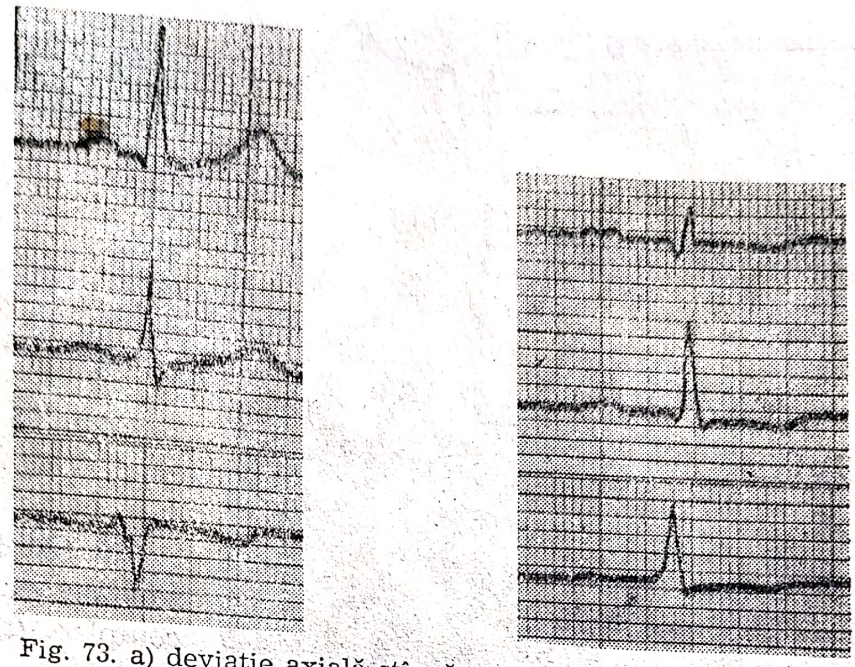


Fig. 73. a) deviație axială stîngă cu rotație antiorară ; b) deviație axială dreaptă cu rotație orară.

electrice a cordului (rotație antiorară în HVS și orară în HVD), creșterea complexului QRS cu întîrzierea deflexiunii intrinsecoide în dreptul ventricolului hipertrofiat, mărirea duratei complexului QRS și modificări de fază terminală. Aceste caractere pot exista concomitent, sau, în numeroase

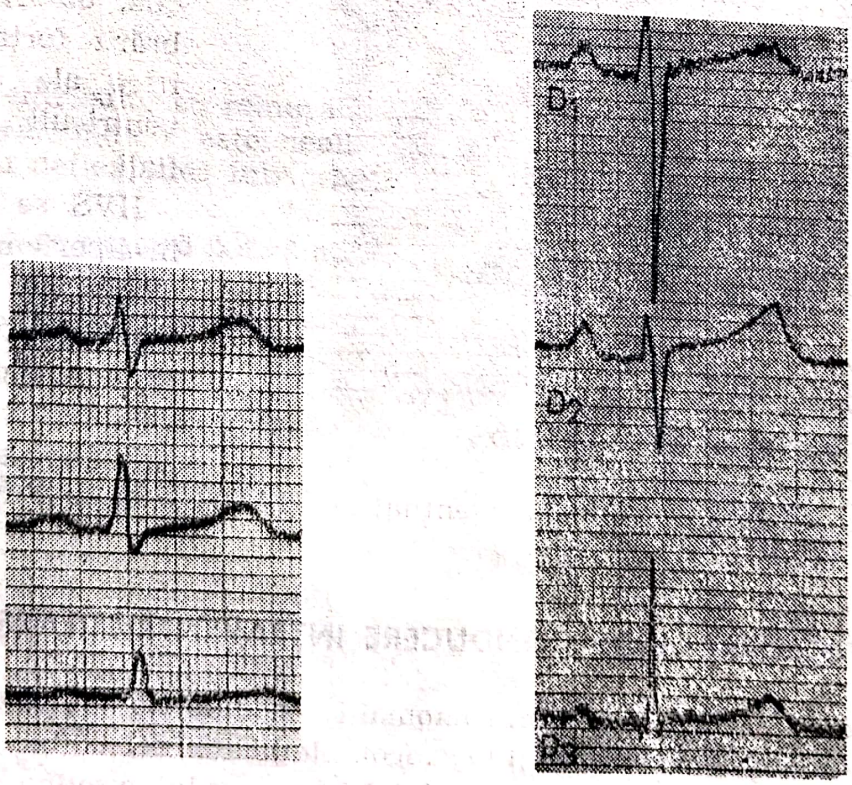
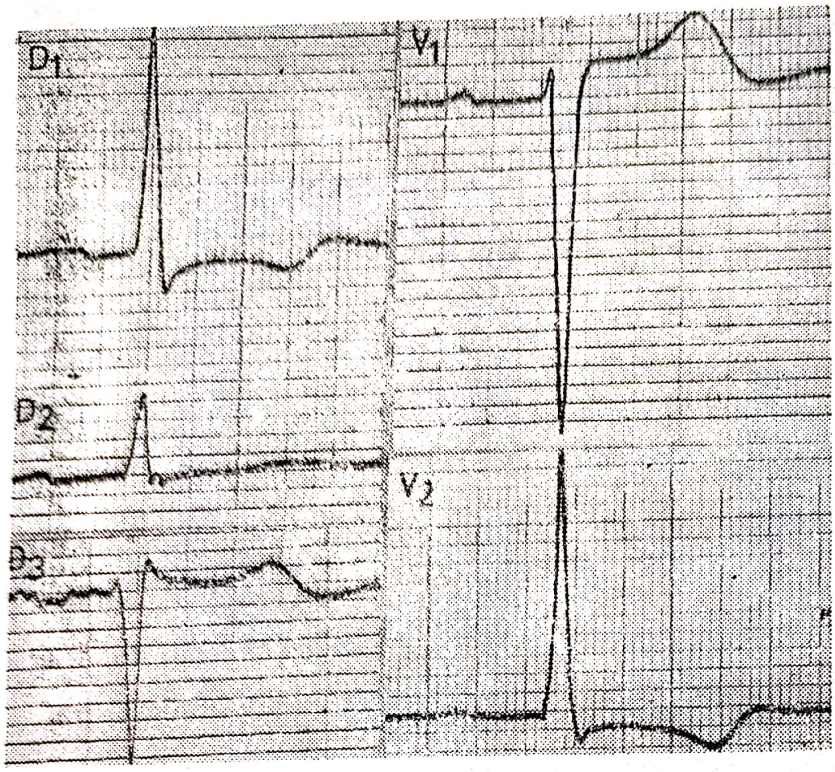


Fig. 74. a) HAS, brd ; b) HAD.



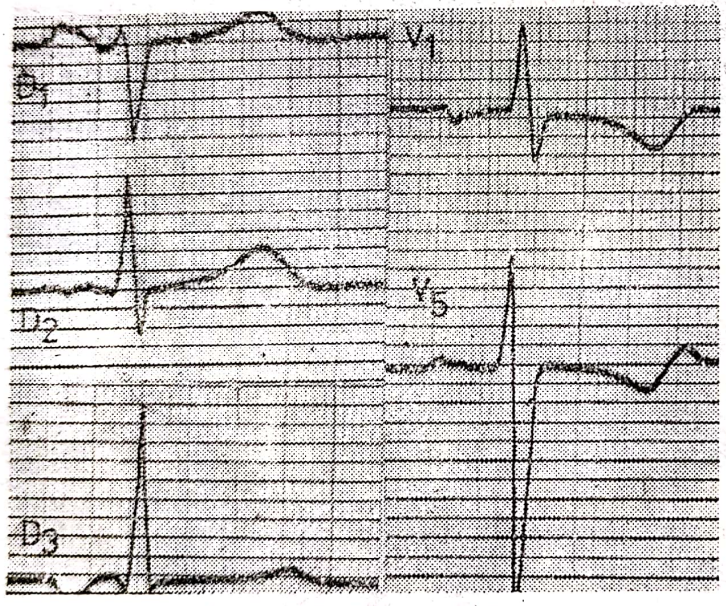


Fig. 75, a) HVS ; b) HVD.

aspecte minore, izolate. În HVS, un element important de diagnostic îl constituie creșterea voltajului deflexiunilor ventriculare (R>20 mm în V_6, D_I și aVL sau $R_{v5} + S_{v2} > 35$ mm). În HVD se constată o imagine qR în conducerile precordiale drepte și modificări marcate de fază terminală (tipul sistolic) sau o imagine de bord incomplet (tipul diastolic).

Hipertrofiile biventriculare asociază elemente din ambele grupe, dar aprecierea lor poate fi dificilă, datorită echilibrării forțelor electrice ale celor doi ventriculi hipertrofiați.

HVS se întîlnește în hipertensiunea arterială, ateroscleroză, insuficiență și stenoză aortică, insuficiență mitrală ; HVD în stenoza mitrală (asociat cu HAS), CPC (asociat eventual cu HAD), stenoză pulmonară și diferite cardiopatii congenitale.

TULBURĂRILE DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARE

Blocurile de ramură reprezintă anomalii ecg datorite faptului că excitația fiind condusă mai încet (bloc incomplet), sau deloc (bloc complet) printr-una din ramurile fasciculului lui Hiss, stimulul parvine prin mus-

Scanned with OKEN Scanner

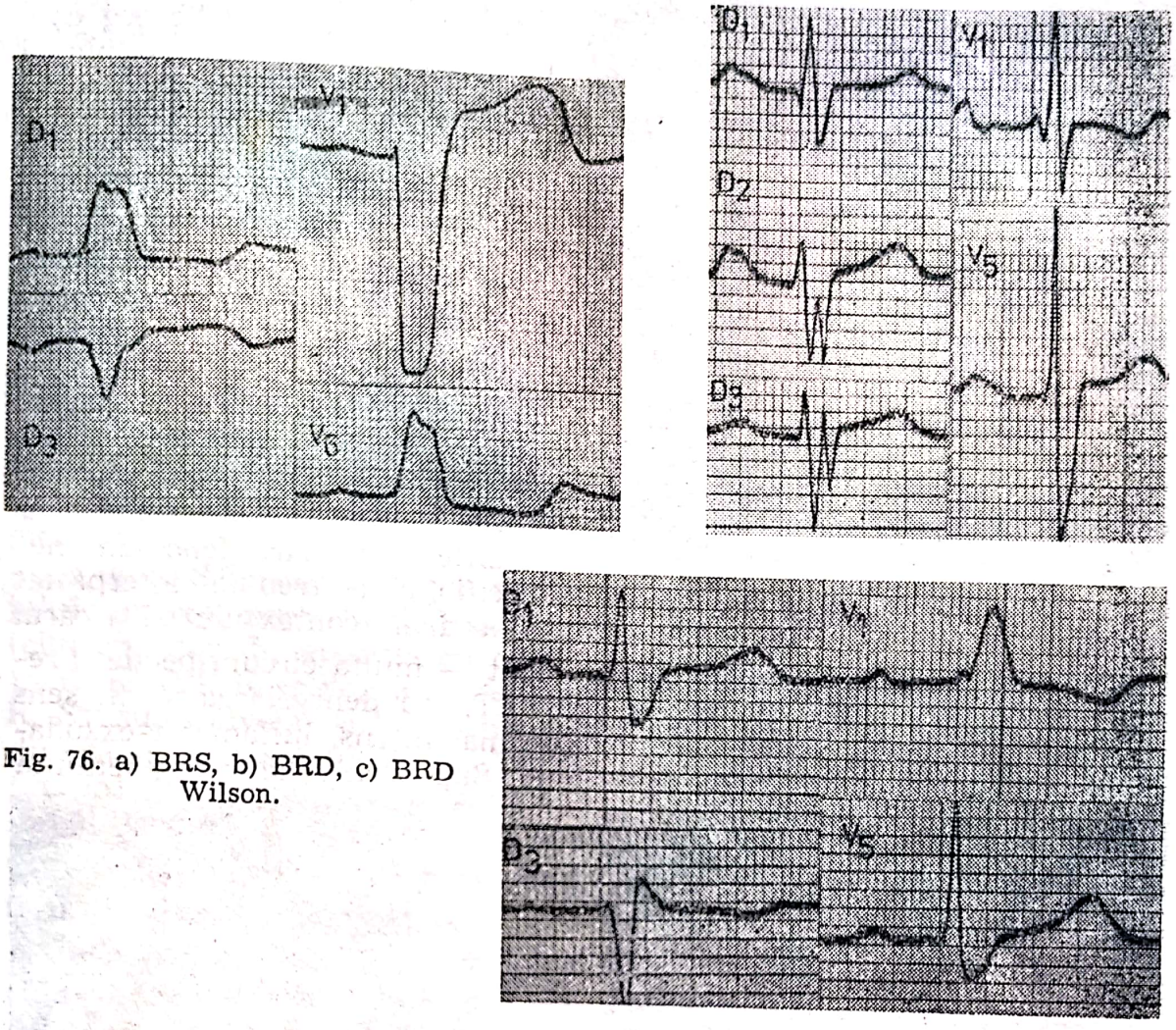


Fig. 76. a) BRS, b) BRD, c) BRD Wilson.

culatura ventriculului cu ramura sănătoasă. Originea excitației fiind supraventriculară, unda P este nealterată, dar complexul QRS este lărgit și crescut, cu deflexiunea intrinsecoidă întîrziată pe ventriculul cu ramura blocată.

Blocurile de ramură pot să apară în urma unor procese acute și cronice, de origine inflamatoare, ischemică ori degenerativă, la diverse nivele ale sistemului specific de conducere, precum și în dilatări acute și cronice ale ventriculilor. BRD se întîlnește frecvent și la copii și tineri normali, spre deosebire de BRS care este aproape totdeauna patologic, asociindu-se frecvent cu HVS și cardiopatie ischemică. O alterare majoră a uneia dintre ramuri și minoră a celeilalte pot determina diverse aspecte ECG. Astfel în asocierea BRD cu blocarea fascicolului anterior al ramurei stg, aspectul este de BRD cu deviere axială stg; cînd asocierea se face cu blocarea fasciculului posterior, întîlnim o mare deviere dreaptă. Aceste „blocuri bifasciculare" au semnificație prognostică, completarea lor în cursul evoluției cu blocarea fasciculului rămas integru realizînd așa-zisul bloc trifascicular, ce se comportă din punct de vedere funcțional ca blocul atrio-ventricular complet.

O deformare a complexului QRS, cu lărgirea bazei sale — așa-zisa undă Δ — asociată cu scurtarea intervalului PR, caracterizează sindromul

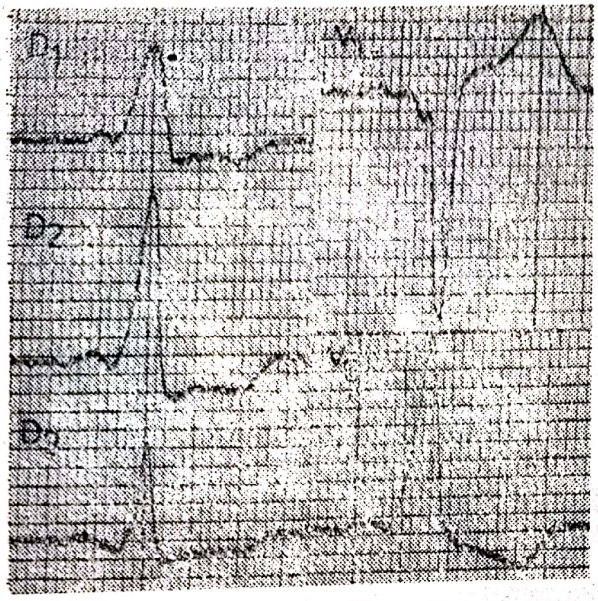


Fig. 77. WPW (comparat cu fig. 76 a).

de preexcitație Wolf-Parkinson-White (WPW), anomalie ecg care predispune la frecvente tulburări paroxistice de ritm.

LEZIUNILE FOCALE

Afecțiunile coronariene pot produce modificări electrice diferite după intensitatea lor. O simplă ischemie afectează unda T, care poate să se aplatizeze, să devină izoelectrică și — mai ales — negativă și simetrică în una sau mai multe derivații. Este așa-zisul T modificat primar, fenomen nespecific, care trebuie interpretat în cadrul contextului și a cărui diferențiere necesită — după cum am văzut — multă circumspecție. Prezența unor modificări ale segmentului ST, cu denivelarea sa în sens opus undei T, indică un proces patologic mai intens, inflamator-exsudativ și constituie așa-zisa undă de leziune. Supradenivelarea segmentului

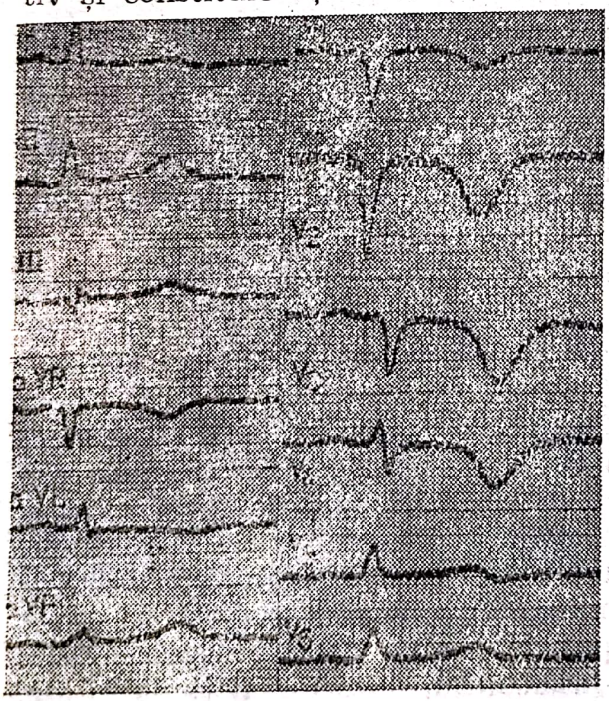


Fig. 78. Infarct miocardic anterior subacut.

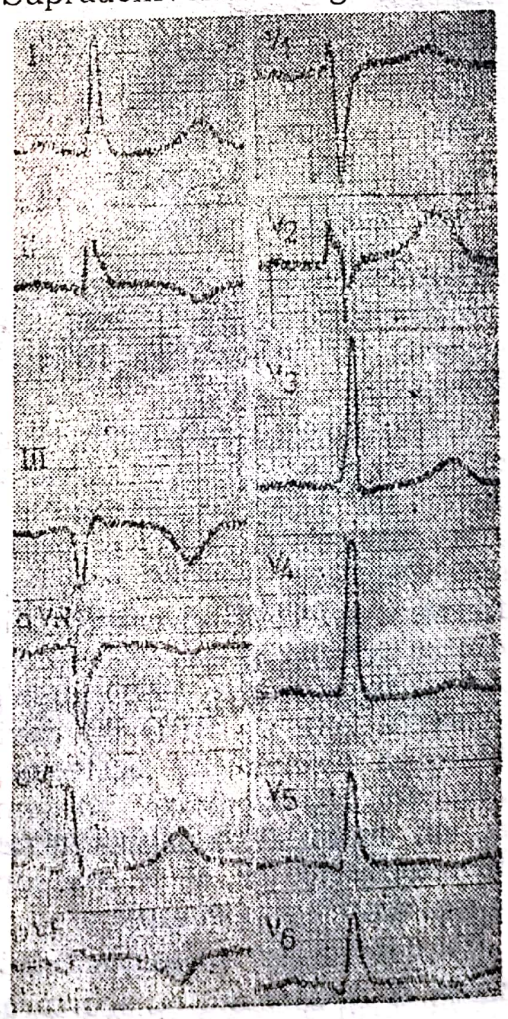


Fig. 79. Infarct miocardic posterior subacut.

ST cu T negativ caracterizează ischemia și leziunea subepicardică ; subdenivelarea sa cu T pozitiv, ascuțit, ischemia și leziunea subendocardică. Sînt aspectele pe baza cărora se poate pune diagnosticul de sindrom coronarian intermediar. Criteriul major și quasipatognomonic pentru stabilirea diagnosticul de infarct miocardic îl constituie însă prezența unei unde Q, indicele ecg al unei necroze. O undă Q lărgită, depășind 0,04", crestată și cu o amplitudine mai mare decît 1/3 din unda R pe care o precede are o semnificație patologică. Pe baza localizării sale se poate stabili topografia infarctului. O undă q, cu ST supradenivelat și T negativ în D_{1-2} și pe o întindere mai mică sau mai mare în derivațiile precordiale, arată un infarct al peretelui anterior. În opoziție cu acest aspect „direct" al curbei de infarct, în D_3 și aVF imaginea este în acest caz „în oglindă", cu alte cuvinte R, ST subdenivelat și T pozitiv ascuțit. În infarctul posterior, imaginea directă se constată în D_3 și aVF, iar cea indirectă. în oglindă, în D_1 și precordiale. Existența unei unde Q în D_3 nu înseamnă însă neapărat infarct ; dacă nu se repetă în aVF poate fi un simplu Q_3 „de poziție", frecvent la persoanele cu cord orizontalizat și variabil cu mișcările inspiratorii.

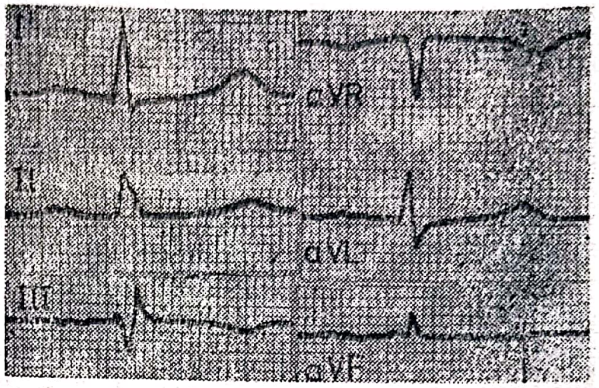


Fig. 80. Undă Q_3 pozițională

Unda de infarct are un aspect evolutiv, după care se poate aprecia vechimea acestuia : în primele ore aspectul supraacut cu undă monofazică, cu mare supradenivelare a segmentului ST, făcînd corp comun cu unda T ; după cca 8 ore, aspectul acut, cu unda lui Pardee (Q, ST supradenivelat,

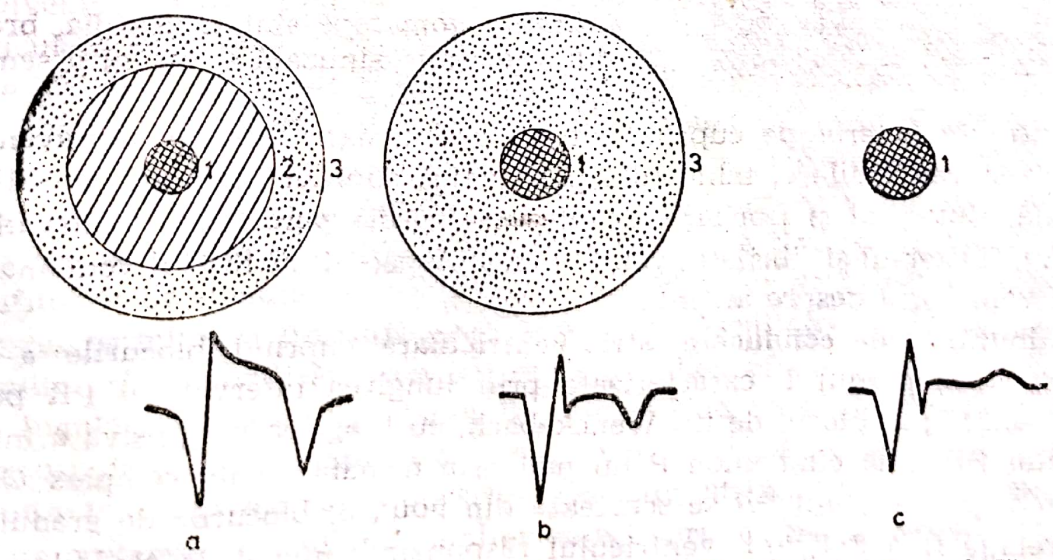


Fig. 81. Stadiile infarctului miocardic : a) acut, b) subacut, c) sechelă, (1. necroză, 2. leziune, 3. ischemie).

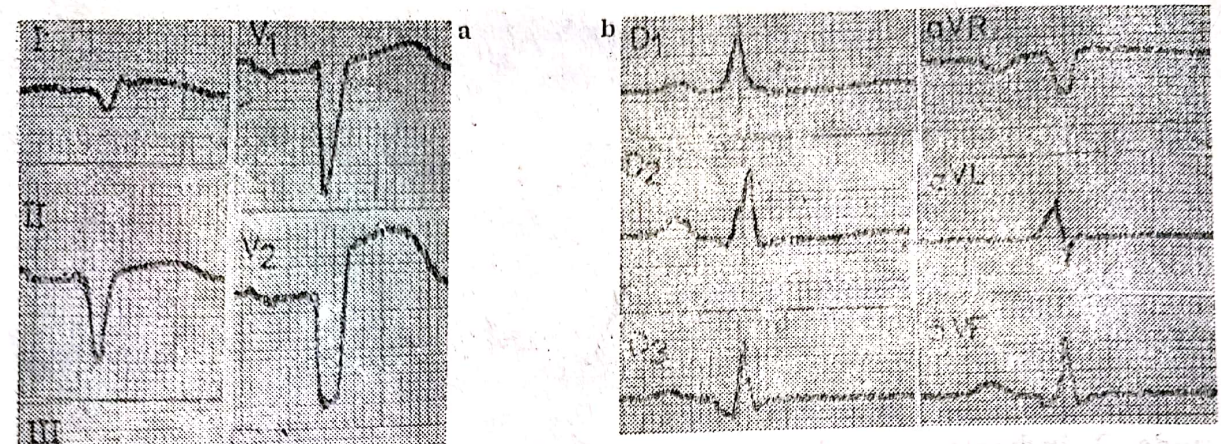


Fig. 82. a) infarct miocardic acut (undă monofazivă), b) sechele de infarct posterior.

T negativ) ; ulterior, segmentul ST coboară treptat, putînd ajunge izoelectric (aspectul subacut). După multe luni, unda T se poate normaliza, dar — de regulă — unda Q rămîne ca o sechelă a infarctului.

TULBURĂRILE DE RITM

Pentru diagnosticul unei aritmii se vor preciza frecvența și ritmicitatea atrială și ventriculară. morfologia undelor P și a complexelor QRS, precum și relația dintre aceste unde. Parametrii menționați se apreciază, în stare de repaus și, cînd este necesar, și la efort, schimbare de poziție și manevre vagale.

Aritmiile nomotope sînt tahicardia, bradicardia și aritmia sinuzală și nu au o semnificație patologică.

Aritmiile heterotope cuprind ritmul nodal, extrasistolele supraventriculare și ventriculare, tahicardia paroxistică supraventriculară, atrială și nodală, flutter-ul și fibrilația atrială, tahicardia paroxistică ventriculară (TPV), flutter-ul și fibrilația ventriculară. Aspectul lor ECG îl vom analiza cînd vom vorbi despre aritmii.

Tulburările de conducere atrio-ventriculare cuprind blocurile a—v : 1) blocurile gradul I, caracterizate prin lungirea intervalului PR peste 0,22—0,24″ ; 2) blocul de tip Wenckebach, cu lungirea progresivă a intervalului PR pînă cînd unda P nu mai este urmată de un complex QRS, după care intervalul PR se scurtează din nou ; 3) blocurile de gradul II, cu relația fixă 2/1, 3/1, ventriculul răspunzînd numai la al II-lea sau al III-lea stimul și 4) blocul gr. III sau complet, cu complexe deformate,

Scanned with OKEN Scanner

rare, regulate, cu o frecvență rară și complet independente de undele P de origine sinuzală.

FONOCARDIOGRAFIA ȘI MECANOGRAMELE EXTERNE

Dezvoltarea electronicei a lărgit în ultimele decenii posibilitățile ECG prin adăogarea unor dispozitive care permit înscrierea vibrațiilor produse de inimă și vasele mari. Au apărut astfel poligrafele cu care se pot înregistra fonocardiogramа (FCG) și mecanogramele (MCG) externe. Dintre acestea din urmă sînt mai des utilizate sfigmograma carotidiană și femorală, apexocardiograma și flebograma jugulară.

Utilizarea acestor înregistrări combinate, cu o tehinică comodă pentru pacient și total lipsită de pericol, prezintă următoarele avantaje : a) permite evidențierea unor elemente de apreciere a perturbărilor hemodinamice și a gradului de remaniere structurală în undele valvulopatii ; b) asigură posibilitatea înscrierii unui document grafic, care reprezintă o imagine obiectivă dintr-un anumit stadiu al bolii, astfel încît înregistrările următoare beneficiază de un termen de comparație.

Fonocardiografia înregistrează zgomotele inimii, dar nu înlocuiește o ascultare corectă a ei. Ea ajută la situarea zgomotelor sau suflurilor în timp, la stabilirea raporturilor lor reciproce și la recunoașterea caracterelor lor fundamentale. În acest fel, printr-o amănunțire a „morfologiei acustice" lărgește cîmpul de investigare al ascultației inimii și — raportînd-o la repere oferite de alte mijloace mecanografice — ne introduce în investigarea hemodinamică.

Astfel, cu ajutorul FCG se pot preciza anomaliile zgomotelor (clivări, dedublări ale zgomotului I și II, zgomote suplimentare) și se pot studia momentul apariției, morfologia, durata, intensitatea și localizarea sediului maxim al unui suflu. Morfologia suflurilor sistolice mai ales ne aduce elemente noi în diagnostic. Distingem astfel sufluri rombice (stenozele valvelor sigmoide, DSA, DSV), sufluri în bandă (în insuficiența atrio-ventriculară sau DSV), descrescendo, limitate la prima parte a sistolei (în stări hiperkinetice, dar și în insuficiențe atrio-ventriculare moderate), ori crescendo, situate în a doua jumătate a sistolei (în insuficiențe a—v sau atunci cînd sediul de producere a suflului este la distanță de inimă, așa cum se întîmplă în coarctația aortei). În ceea ce privește suflurile diastolice, ascultația este superioară FCG, deoarece timbrul foarte diferit al suflurilor de stenoză a—v față de cel al suflurilor de insuficiență sigmoidiană permite cu ușurință deosebirea lor. Ascultația poate depista de multe ori și modificări care scapă fonocardiografiei.

Jugulograma are importanță în primul rînd în diagnosticul leziunilor tricuspide (undă a mare în stenoză, undă v amplă în insuficiență), mai puțin în identificarea tulburărilor de ritm atrial. Carotidograma aduce date prețioase în studiul leziunilor valvei aortice : pantă ascendentă lentă, crestată și vîrf în platou în stenoză ; pantă ascendentă abruptă, urmată

Scanned with OKEN Scanner

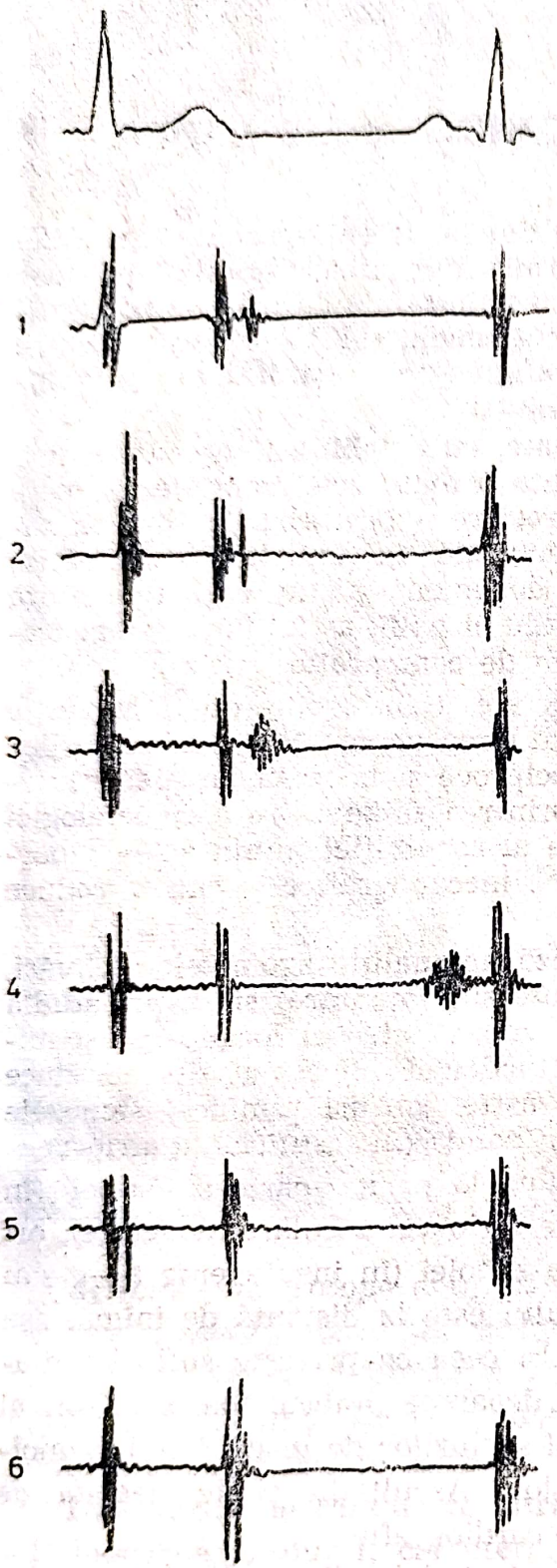


Fig. 83. Ritmuri în trei timpi : 1. zgomot III, 2. clacment de deschidere al mitralei, 3. galop protodiastolic, 4, galop presistolic, 5. clic de ejecție, 6. clivare zgomot II.

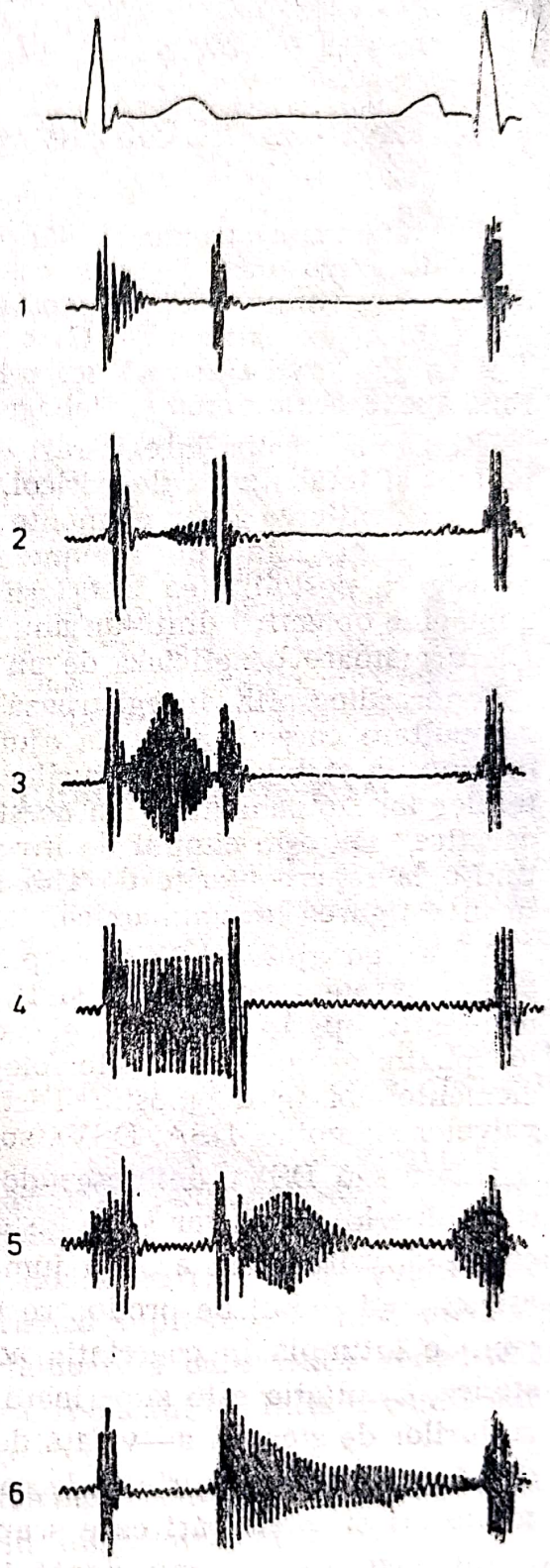


Fig. 84. Sufluri : 1. protosistolic, 2. telesistolic, 3. de ejecție, 4. holosistolic de insuficiență atrio-ventriculară, 5. protodiastolic și presistolic, 6. de regurgitație aortică.

Scanned with OKEN Scanner

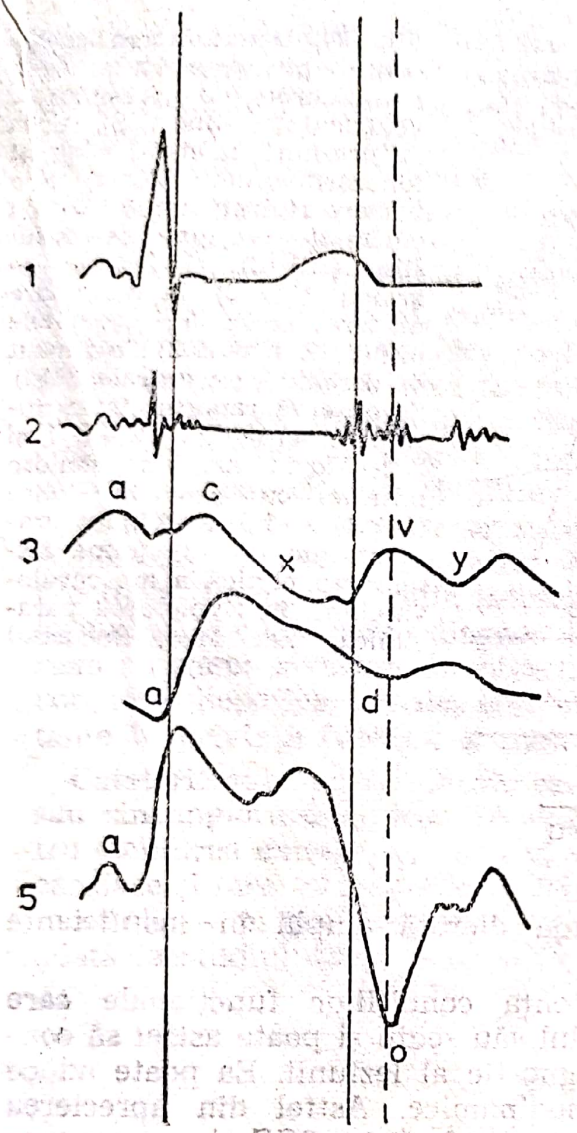
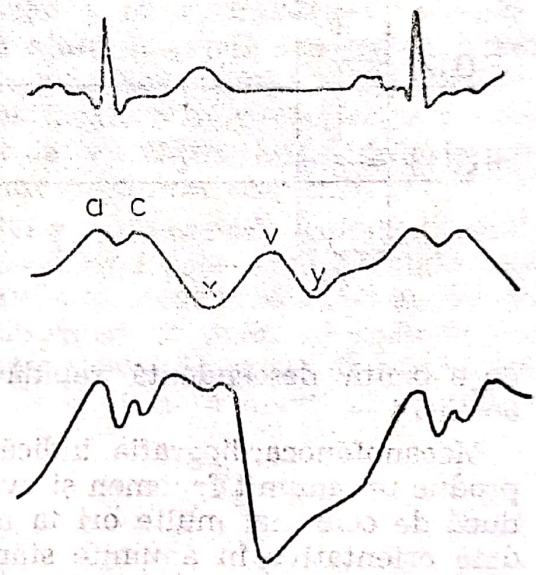


Fig. 85. ECG (1) și principalele mecanograme normale ; (2. fonocardiograma, 3. jugulograma, 4. carotidograma, 5, apexocardiograma).

Fig. 86. Jugulograma (mijloc normală, jos într-o insuficiență tricuspidiană).



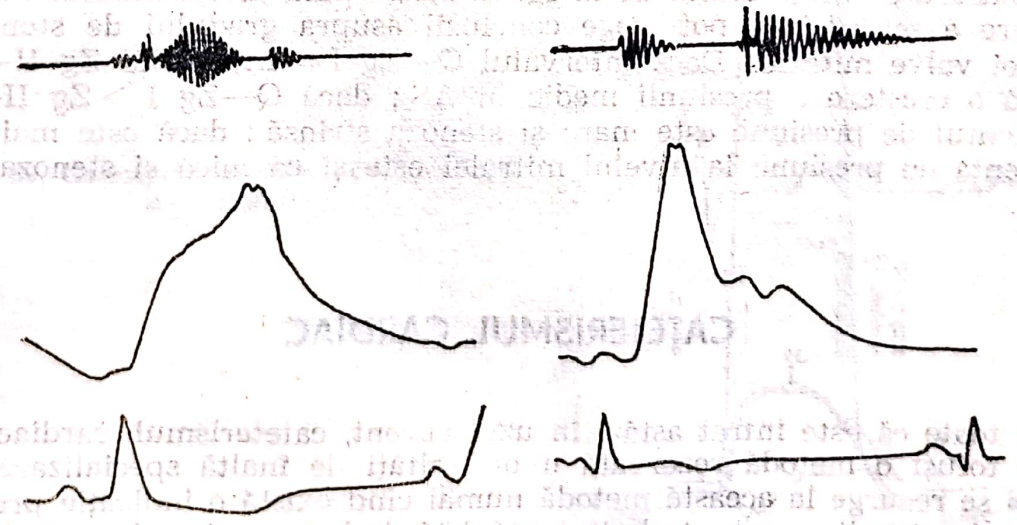


Fig. 87. Carotidograma : a. în stenoza aortică, b. în insuficiența aortică

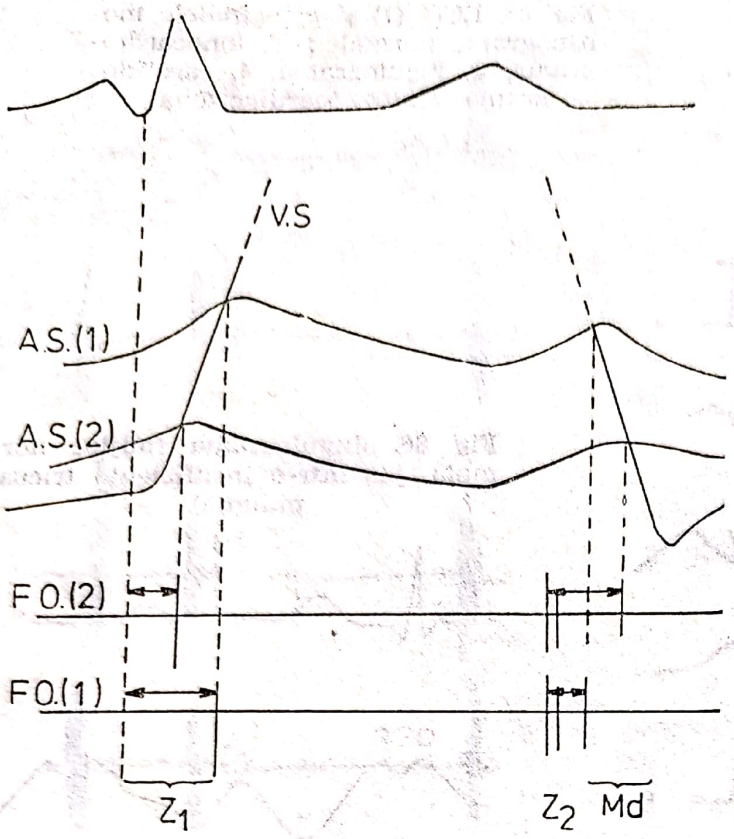


Fig. 88. Determinarea gradientului atrio-ventricular : ecg (sus), curba de presiune a ventriculului stîng (VS), curba de presiune în atriul stîng, și fonocardiograma (FO 1) la o valoare ridicată mult (AS 1) ; curba de presiune în atriul stîng (AS 2) și fonocardiograma (FO 2) la o valoare moderat crescută ; zgomotele inimii (Z 1 și Z 2) ; clacment de deschidere a mitralei (Md). Se observă raportul între durata intervalelor Q—Z 1 și Z 2—Md în cazul unei stenoze mitrale cu gradient mare (FO 1) și în cazul unui gradient mic (FO 2). (după Explorarea clinică a ap. cardiovascular, în Explorarea paraclinică, Ed. Med. București 1970).

de o pantă descendentă rapidă și undă dicrotă amplă în insuficiența aortică.

Mecanofonocardiografia indică existența condițiilor funcționale care produc un anumit fenomen și eventualul său sediu și poate astfel să conducă de cele mai multe ori la un diagnostic al leziunii. Ea poate aduce date orientative în anumite stări hemodinamice. Astfel din aprecierea perioadei de mulaj a VS (intervalul dintre unda Q pe ECG și componenta majoră, valvulară a zgomotului I de pe FCG înregistrată sincron), ca și din măsurarea intervalului de la zg. II aortic pînă la clacmentul de deschidere a mitralei se pot trage concluzii asupra gradului de stenozare a unei valve mitrale. Dacă intervalul Q—Zg I = intervalul Zg II—Md, există o creștere a presiunii medie în AS ; dacă Q—Zg I > Zg II—Md gradientul de presiune este mare și stenoza strînsă ; dacă este mai mic, diferența de presiune la nivelul mitralei este și ea mică și stenoza deci largă.

CATETERISMUL CARDIAC

Cu toate că este intrat astăzi în uzul curent, cateterismul cardiac rămîne totuși o metodă rezervată unor unități de înaltă specializare. De obicei se recurge la această metodă numai cînd există o indicație precisă, legată de atitudinea care trebuie luată față de bolnav. Astfel, majoritatea cardiopatiilor operabile necesită o precizare preoperatoare, atît morfo-

Scanned with OKEN Scanner

logică, cît și funcțională, în care cateterismul devine indispensabil, ca și în aprecierea obiectivă a rezultatelor intervenției. Totuși, sînt obișnuite azi și cazurile în care, în boli cum sînt stenoza mitrală și persistența canalului arterial, cateterismul devine inutil, mijloacele de investigație nesîngerînde fiind suficiente.

Întregul aparat circulator — cavități cardiace, orificii și orice teritoriu arterial sau venos — poate fi cercetat cu ajutorul cateterismului, iar modificările sale patologice locale pot fi depistate și precizate urmărind traseul sondei, curbele de presiune, debitul sanghin și — într-o măsură în care nu pot face metodele indirecte — elementele hemodinamice. Pornind de la aceste măsurători și aplicînd formele de calcul hidraulic se pot aprecia ariile valvulare cu gradul de stenoză sau insuficiență respectivă, shunturile, direcția lor și mărimea defectelor corespunzătoare, starea circulației pulmonare, rezistențele din mica și marea circulație. Introducerea unor substanțe de contrast, a coloranților și a radioizotopilor ușurează studiul shunturilor și al regurgitărilor valvulare. Electro și fonocardiografia intracavitară ajută la precizarea sediului unei leziuni și la clarificarea diagnosticului în boli plurivalvulare. Prin cateterism se poate investiga în plus crculația locală a dferitelor organe (vase coronare, hepatice, renale, cerebrale) și se pot obține astfel date importante în privința funcției și metabolismul organului respectiv.

Cateterismul cardiac simplu sau asociat cu alte metode (coloranți, angio sau cineangiocardiografie) aduce în primul rînd date fundamentale pentru stabilirea existenței, sediului și importanței unor modificări anatomice cardiace și face astfel posibile indicații de amănunt, precise — sau contraindicații — în privința intervenției chirurgicale. El poate fi folosit totodată la studiul dinamic al capacității de adaptare a inimii și circulației

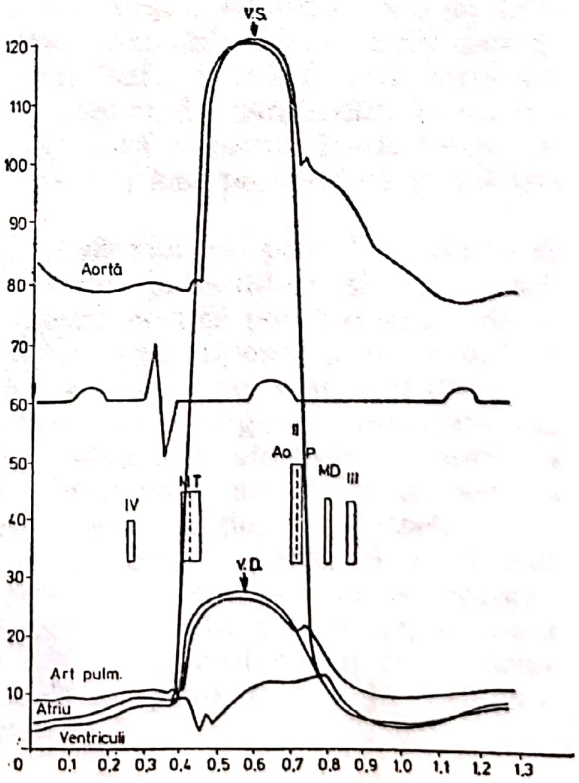


Fig. 89. Cateterism cardiac ; curbe presionale normale.

Scanned with OKEN Scanner

la diverse suprasolicitări, măsurînd variațiile unor parametri, ca presiunea telediastolică, presiunea intracavitară în raport cu timpul, viteza de contracție a miocardului ventricular. În acest mod se poate aprecia rezerva miocardului, înaintea existenței semnelor clinice de insuficiență cardiacă. În fine, mai ales cu ajutorul „cateterului flotant" de polietilen, se poate urmări dinamica parametrilor hemodinamici sub acțiunea farmacodinamică a diverselor droguri administrate bolnavilor supuși terapiei intensive. Prin „monitorizarea" acestor bolnavi se poate adapta prompt și în mod exact tratamentul la nevoile de moment, după răspunsul obținut.

Dacă exploatarea prin cateterism a inimii drepte și a circulației pulmonare este relativ simplă, și practic lipsită de riscuri, pe măsură ce se abordează alte teritorii (inima stîngă, orificiul aortic, coronarele), complexitatea intervenției necesită o pregătire mai diferențiată și periculozitatea metodei crește. Intervenția este, de asemenea, mai dificilă la copii, datorită structurii lor vasculare mai fragile.

Cercetările făcute pe un număr mare de cazuri cateterizate arată că există riscul unor complicații ale metodei, mici este adevărat (0,44% decese și 3,5% diverse incidente și accidente), dar de care trebuie să se țină seamă totuși și care limitează utilizarea sa de rutină. Ele pot fi evitate respectînd o tehnică riguroasă, precum și indicațiile și contraindicațiile.

XIV

CATEGORII DE BOLI CARDIO-VASCULARE

În diagnosticul bolilor aparatului cardio-vascular trebuie să ținem seamă de două mari grupe de tulburări : 1. tulburări legate de modificări ale diferitelor sale structuri și 2. tulburări care țin de consecințele lor funcționale. Dacă primele sînt mai mult sau mai puțin specifice, cele din grupa a doua sînt comune tuturor.

BOLILE VALVULARE

Sînt de regulă sechele endocarditelor reumatice. Faza lor acută trece adesea neobservată, fără manifestări subiective. Examinînd regulat un bolnav cu reumatism poliarticular acut în timpul evoluției acestei boli, putem diagnostica endocardita în momentul instalării sale, datorită estompării zgomotelor cardiace și apariției unor sufluri inexistente anterior. Adesea endocardita face parte dintr-un tablou de pancardită reumatismală, alături de semne de suferință miocardică (interval P—R lungit pe ECG, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă) sau pericardică (frecătură pericardică, semne de exsudat).

Pe leziunile cicatricale ale valvelor și mult mai rar pe valve intacte se pot grefa uneori procese bacteriene, care duc la mutilări și mai mari. Cu o frecvență din ce în ce mai mică, valvele aortice pot fi distruse datorită extinderii unui sifilis vascular. În fine — excepțional și reprezentînd un proces subsidiar — valvulopatiile pot avea — atunci cînd sînt descoperite pentru prima oară la un om în vîrstă — o origine aterosclerotică.

Valvulopatiile reumatice sînt cele mai obișnuite afecțiuni cardiace la oamenii tineri, sub 40 de ani. Mutilările valvulare au drept consecință tulburări hemodinamice, cu repercutări asupra funcției circulatorii.

Stenoza mitrală este valvulopatia cea mai des întîlnită. Semnul său patognomonic este uruitura diastolică apicală, însoțită sau nu de freamăt. În perioadele inițiale se poate auzi numai un suflu presistolic, element ce lipsește însă în prezența fibrilației atriale. Uneori suflul cu caracter crescendo (uruitura+întărirea presistolică) nu poate fi pus în evidență decît în decubit lateral stîng după efort.

Scanned with OKEN Scanner

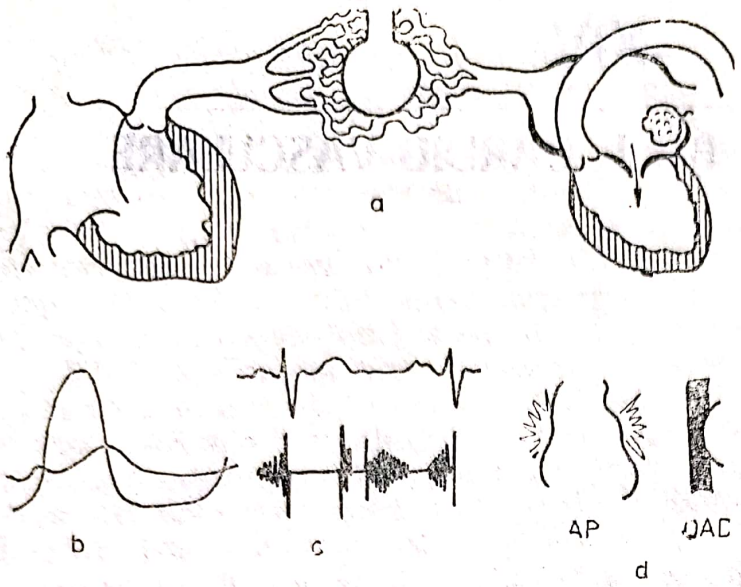


Fig. 90. Stenoza mitrală: a. anatomie patologică, b. hemodinamică (presiunea în AS și VS), c. ECG și fonocardiogramă, d. Rx (AP și OAD).

Radiologic se constată o mărire a atriului stîng (pusă în evidență în poziția OAD în urma opacifierii traseului esofagian cu bariu) și — de față — o coborîre a punctului G, cu bombare a arcului mijlociu stîng și o relativă și inegală scurtare a arcului ventricular stîng. Circulația pulmonară este încărcată mai mult sau mai puțin, după stadiul funcțional al bolii.

ECG este de importanță mică, cu modificări necaracteristice și în funcție de faza funcțională (unde P largi, de HAS, semne de HVD mai mult sau mai puțin accentuată).

În cursul evoluției, leziunea se poate prezenta: 1. compensată, 2. cu semne de hipertensiune pulmonară (dispnee de efort marcată, tuse, hemoptizii, edem pulmonar), sau 3. în insuficiență cardiacă congestivă (cord mărit, hepatomegalie, edeme ale membrelor inferioare). Insuficiența cardiacă congestivă este favorizată de apariția fibrilației atriale, turburare de ritm comună. Boala are adesea un caracter embolizant (embolii cerebrale, periferice), sau poate fi însoțită în faze înaintate — și mai ales la bolnavii tratați îndelung cu diuretice — de tromboze pulmonare cu simptomatologie polimorfă.

Stenoza mitrală poate fi însoțită de o insuficiență mitrală, de insuficiență aortică și — mult mai rar — de leziuni tricuspidiene.

Insuficiența mitrală este sugerată de prezența suflului holosistolic apical, intens, „en jet de vapeurs", iradiat în axilă, asociat cu semne radiologice și ecg de hipertrofie a atriului și ventriculului stîng. Ca leziune inflamatorie valvulară izolată este rară. Frecventă sub formă de insuficiență funcțională, poate fi bănuită în prezența unor afecțiuni care duc la o împovărare a ventriculului stîng. Confirmarea leziunii este dificilă și delicată, avînd nevoie de mijloace speciale de investigare (cateterism cardiac, curbe de diluție a coloranților, cineangiocardiografie). Ecografia aduce informații prețioase.

Insuficiența aortică este diagnosticată pe baza existenței unui suflu diastolic lung, descrescendo, aspirativ, în imediata prelungire a zgomotului II, la bază sau mediosternal și care se aude mai bine în apnee, în ortostatism și aplecat înainte. I se poate adăuga un suflu sistolic la bază,

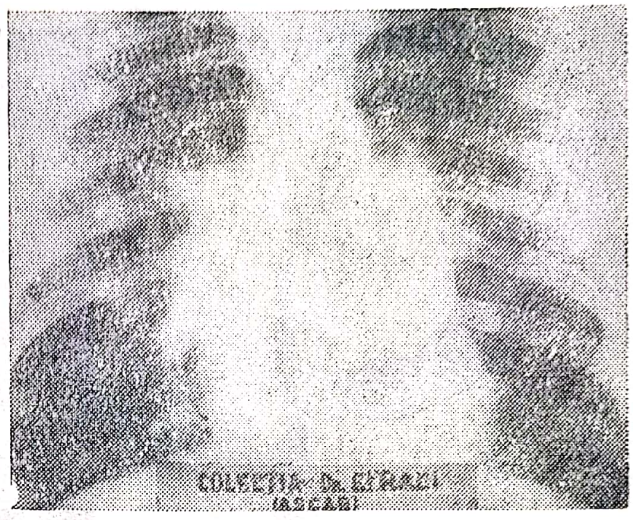


Fig. 91. Stenoză mitrală cu hipertensiune pulmonară venoasă (cord ușor mărit, arc mijlociu stîng bombat, punct G denivelat, arc inferior stîng micșorat, circulație pulmonară încărcată).

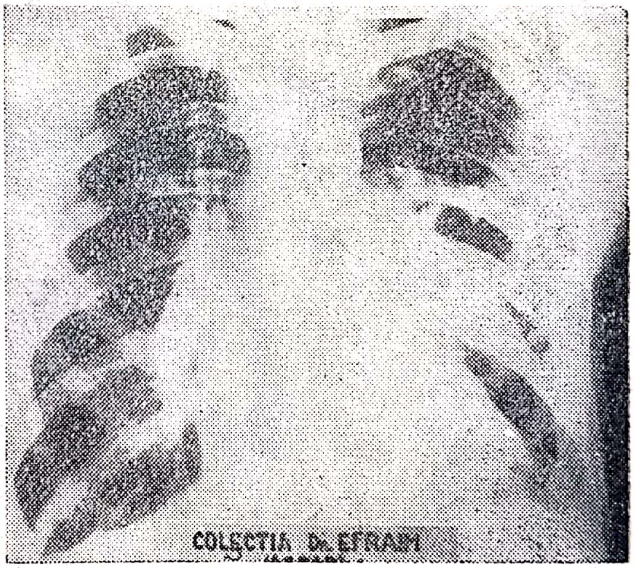


Fig. 92. Stenoză mitrală cu hipertensiune pulmonară arteriolară (circulație pulmonară centrală încărcată, vascularizație periferică redusă).

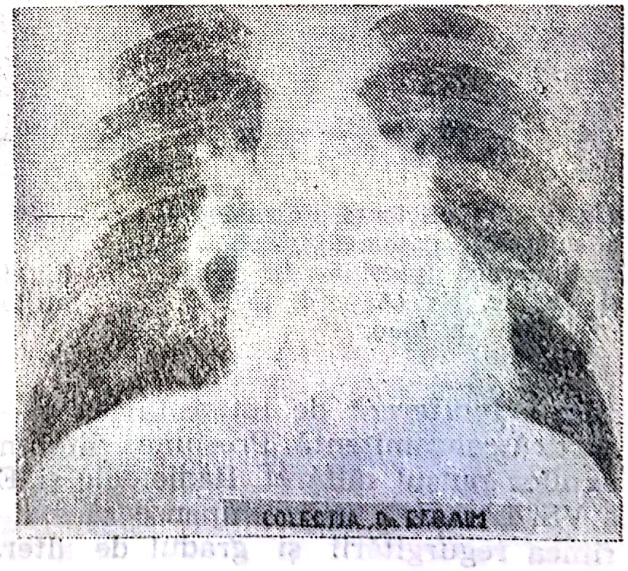


Fig. 93. Stenoză mitrală cu hipertensiune pulmonară și hemosideroză (imagini granulare diseminate în cîmpii mijlocii).

Scanned with OKEN Scanner

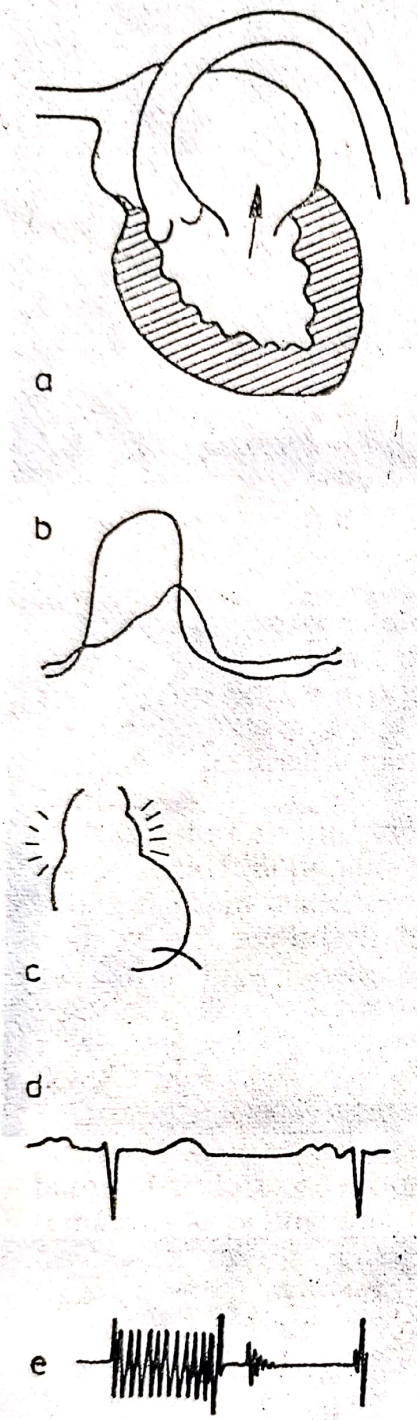


Fig. 94. Insuficiență mitrală : a. anatomie patologică, b. hemodinamică (presiune în AS și VS), c. Rx (AP), d. ECG, e. fono.

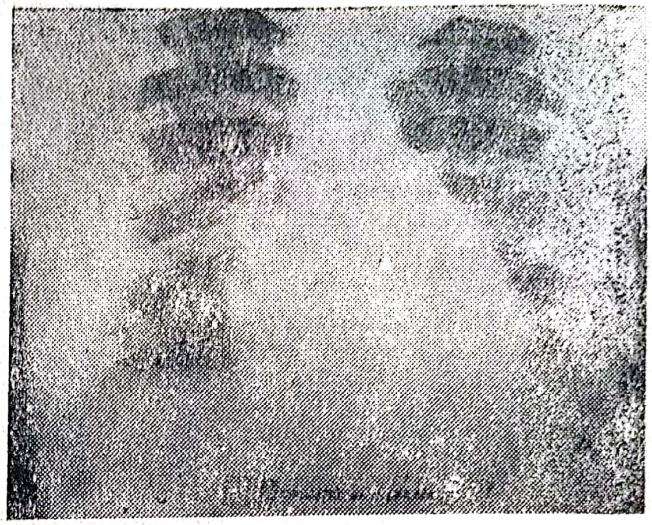


Fig. 95. Insuficiență mitrală : bombare arc mijlociu stîng, denivelare punct G, bombare arc inferior stîng,

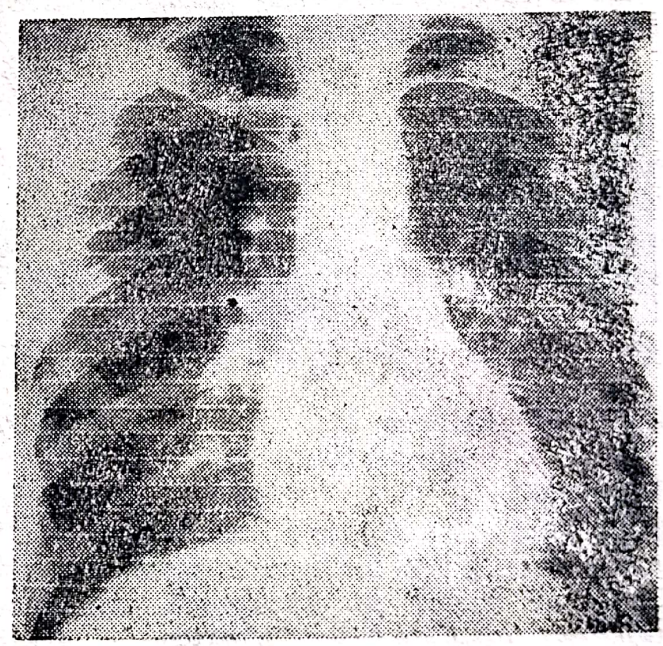


Fig. 96. Insuficiență mitrală (gimografie) : arc mijlociu stîng bombat (urechiușa stîngă mărită) cu pulsații paradoxale.

care — indiferent de intensitatea sa — nu înseamnă neapărat o stenoză aortică concomitentă. Presiunea diferențială este de obicei mărită, ceea ce explică pulsul săltăreț. Radiologic și ECG se constată doar o hipertrofie a VS. Leziunea se decompensează mai devreme sau mai tîrziu, după mărimea regurgitării și gradul de alterare a capacității miocardice. De

Scanned with OKEN Scanner

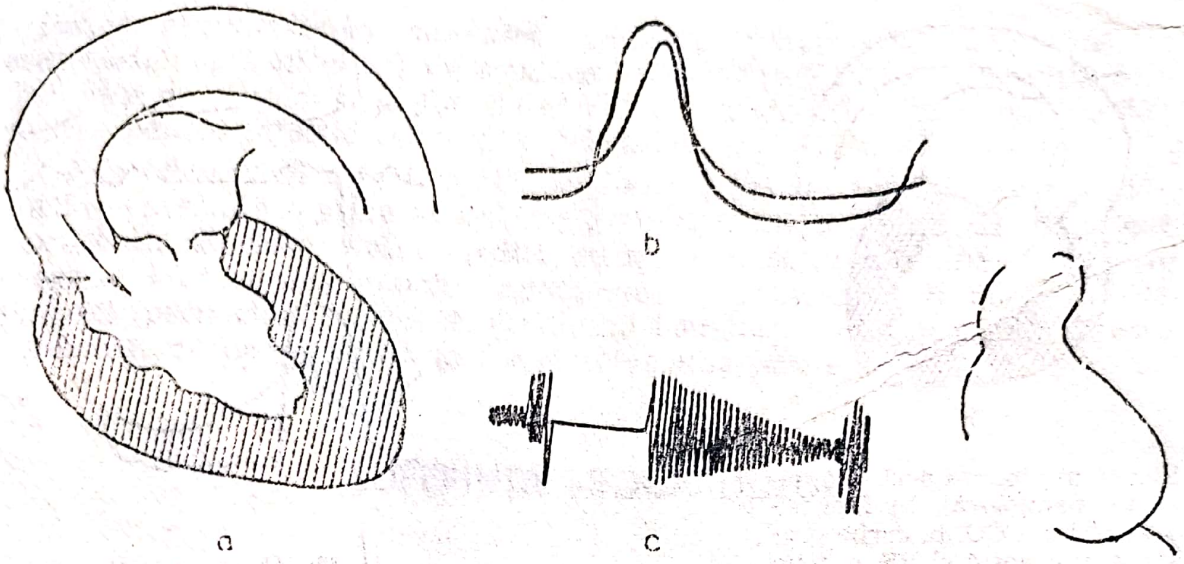


Fig. 97. Insuficiență aortică : a. anatomie patologică, b. curbă de presiune în aortă și VS. c. fono, d. Rx.

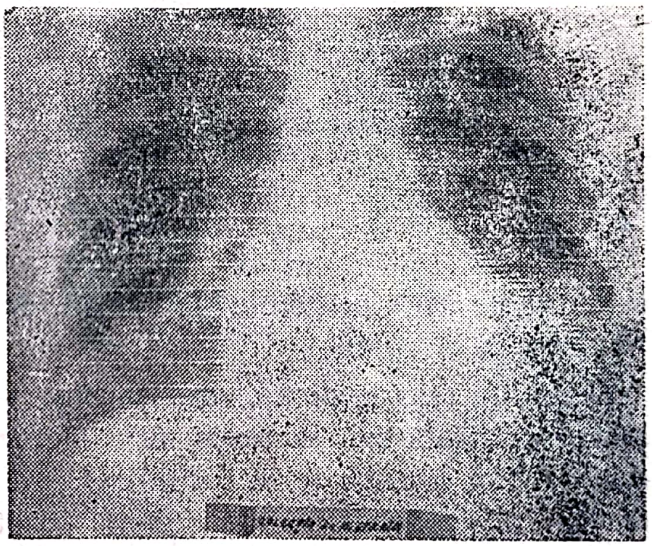
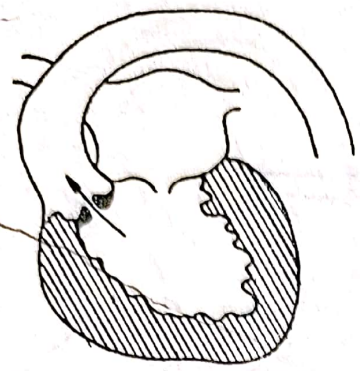


Fig. 98. Insuficiență aortică (kimografie) : mare bombare arc inferior stîng (HVS) cu hiperpulsatilitate a inimii stîngi și vaselor hilare.

regulă, atunci cînd este izolată, este tolerată timp îndelungat și — cînd este cunoscută din tinerețe — poate fi relativ bine suportată pînă după 45 de ani, vîrstă cînd încep semnele decompensării (angor, insuficiență ventriculară stîngă). Este leziunea valvulară pe care se poate grefa cu ușurință infecția bacteriană.

Stenoza aortică, mai greu de diagnosticat, neavînd un semn patognomonic, este bănuită pe baza unui suflu rugos, de obicei intens și cu freamăt, la aortă, iradiat în vasele gîtului și spre vîrf și însoțit de un zgomot II șters. Concomitent există semnele hipertrofiei ventriculului stîng. Aceste semne — nespecifice — au o intensitate foarte variabilă, legată de obicei de gradul stenozei și starea funcțională a mușchiului cardiac. Morfologia suflului sistolic pe FCG (rombic, de tip ejecție), precum și forma carotidogramei (puls anacrot, ce se ridică lent, la un plafon jos și prelungit) ajută diagnosticul, ce este certificat însă prin cateterismul cordului stîng. Acesta apreciază totodată gradul stenozei, numai cele



a

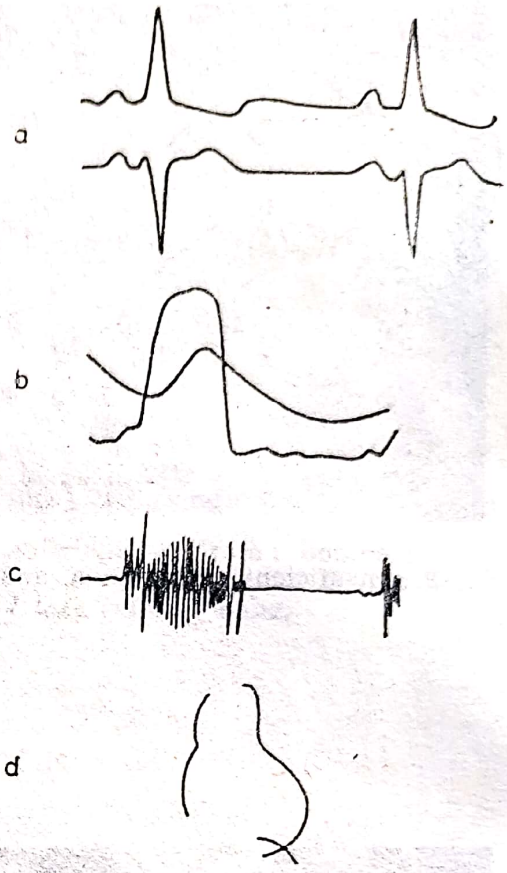


Fig. 99 a) Stenoză aortică (anatomie patologică), b) Stenoză aortică : a. ECG, b. curbe presionale în aortă și VS, c. fono d. Rx.

cu o micșorare a orificiului la 3/4 din normal avînd consecințe nefavorabile asupra circulației.

Leziunile tricuspidiene, rare, însoțesc — atunci cînd există — de regulă stenoza mitrală sau asociația mitro-aortică și se diagnostichează cu dificultate. Pot fi bănuite la un mitral evident, atunci cînd prezintă semne de insuficiență ventriculară dreaptă (ascite recurente, hepatomegalie persistentă, vene jugulare turgescente) în lipsa unor turburări respiratorii semnificative și a unei încărcări a circulației pulmonare la examenul radiologic. Semnele acustice nu pot fi distinse cu ușurință de cele ale leziunilor mitrale. Diagnosticul îl confirmă cateterismul cordului drept. Insuficiența tricuspidiană funcțională se constată însă relativ frecvent în cazurile înaintate de valvulopatie mitrală, atunci cînd aceasta se află în stadiul de insuficiență cardiacă congestivă, cu cord mare, fibrilant.

☆

In toate valvulopatiile este important să se stabilească dacă leziunea mai prezintă sau nu semne de evolutivitate reumatică sau dacă există o grefă bacteriană.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru *evolutivitatea reumatică* pledează coexistența manifestărilor acute articulare, modificările acustice schimbătoare în timp, apariția tulburărilor de ritm și mai ales de conducere și modificările humorale sugestive pentru infecția reumatică (VSH, fibrinogen, ASLO mărite).

Greța bacteriană este bănuită ori de cîte ori un valvular — mai ales aortic — prezintă o stare subfebrilă prelungită nejustificată. Diagnosticul rezultă din asocierea valvulopatiei, cu semnele de infecție (febră, splenomegalie, leucocitoză, anemie, hipergamaglobulinemie, VSH mare) și cu embolii (periferice, cerebrale, renale cu hematurie microscopică). El este confirmat de hemocultură (nu însă totdeauna pozitivă).

SUFERINȚA MIOCARDULUI

Se manifestă prin cardiomegalie, tulburări de conducere, tulburări de ritm și insuficiență cardiacă. Sînt manifestări nespecifice care se adaugă de obicei la semnele suferințelor mai pregnante ale altor structuri cardiace sau altor organe : boli ale pericardului, diferite valvulopatii, hipertensiune arterială, ateroscleroză, maladii pulmonare cronice difuze, hipertiroidie etc. În mod acut, prinderea miocardului poate fi un simplu epifenomen al unei septicemii, sau al unei boli infecțioase, ca difteria. Cronic, de cele mai multe ori este afectat în cadrul unei cardiopatii ischemice, ca urmare a unui proces vascular, ateroscleros de obicei și mult mai rar în urma unui proces inflamator. Miocardita cronică, în adevăratul înțeles al cuvîntului, redusă în mod practic la cea reumatică, este o raritate ca boală izolată. Un interes deosebit pentru posibilitățile pe care ni le oferă de a observa izolată patologia miocardului prezintă miocardopatiile cronice primare, grup mic de boli cu o etiologie cunoscută, degenerativă sau idiopatică, în care mușchiul cardiac este inițial singur afectat. Ca grup se caracterizează prin manifestări pseudonevrotice de debut și tulburări de ritm sau/și de conducere nespecifice, eventual lipotimii și uneori embolii în faze înaintate ; toate acestea evoluînd de regulă rapid, cu cardiomegalie de dimensiuni variate, frecvente semne pseudo-valvulare și sfîrșit subit.

PERICARDITELE

Pot apare ca epifenomen cu semnificație proastă în cursul unei uremii, ca o complicație de vecinătate într-un proces supurat — pericardita pneumococică de exemplu — în cursul unei infecții reumatice și — de cele mai multe ori — ca o manifestare TBC, sau — în ultimul timp din ce în ce mai des — sub o formă benignă nespecifică, așa-zisa „pericardită idiopatică".

Manifestările sale, cu totul nespecifice, sînt acoperite de cele mai multe ori, de semnele bolii care o produc și depind de bruschețea cu care se instalează leziunea. Durerea revelatoare poate fi trecută cu vederea, sau

Scanned with OKEN Scanner

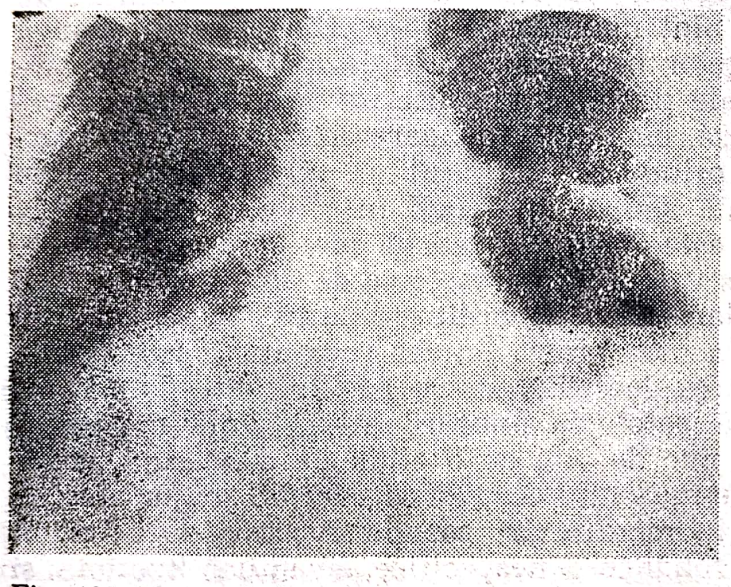


Fig. 100. Pericardită exsudativă (imagine în carafă) : a. înainte, b, după puncție.

deosebit de violentă, simulînd un infarct miocardic, sau — iradiată — un abdomen acut. Obiectiv se poate percepe, tranzitor, frecătura patognomonică. În forma exsudativă, acumularea rapidă a lichidului poate duce la fenomene de tamponadă cardiacă : sîngele periferic nu poate pătrunde în inimă, stagnează în teritoriile venoase. Bolnavul se sufocă, este anxios și — pentru a-și ușura compresiunea cardiacă — are o poziție caracteristică, aplecat înainte, ca și cum ar bate mătănii. Cordul este mărit, cu zgomote surde, tahicardic, pulsul mic. Radiologic, cardiomegalie cu aspect tipic, în carafă ; iar ecg complexe ventriculare microvoltate și semne de leziune subepicardică.

Situație acută, adesea gravă și necesitînd o intervenție urgentă, în caz de tamponadă, pericardita acută poate evolua către un sindrom constrictiv. Această formă a pericarditei este însă de cele mai multe ori diagnosticată ca atare din primul moment. Este forma comună a pericarditei TBC, „simfiza intrapericardică", „concretio cordis" sau „Panzerherz" al autorilor germani. Prinsă într-o găoace fibro-calcaroasă, inima — mică — nu se poate destinde pentru a primi un surplus de sînge în cursul proceselor sale de adaptare. Rezultă de aci o insuficiență cardiacă hipodiastolică, cu alte cuvinte tabloul datorit diminuării debitului cardiac prin diminuarea întoarcerii venoase la cord. Clinic, boala se manifestă prin turgescență jugulară, hepatomegalie rebelă cu ascită și edeme ale membrelor inferioare, cord mic — singura excepție în cadrul insuficienței cardiace — tahicardie. PV este crescută, fără ca timpul de circulație să fie lungit în aceeași măsură. Radiologic, cordul este mic, constatîndu-se eventual depuneri calcaroase sau benzi de adeziune la celelalte organe mediastinale (pericardita adezivă, sau „acretio cordis"). Boala fiind tratabilă chirurgical, pentru precizarea consecințelor sale hemodinamice și eventualelor detalii anatomice necesare intervenției, este util cateterismul

Scanned with OKEN Scanner

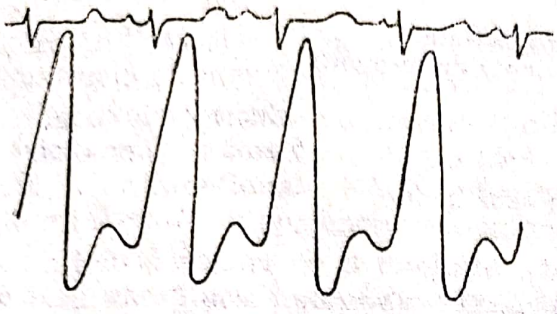


Fig. 101. Pericardită constrictivă: dreapta Rx (poziție laterală); săgețile indică plăcile calcare, mai opace; sus curbe presionale.

cardiac. Curba presiunilor intracavitare are un aspect tipic, cu o depresiune — un „dip" cum se spune — protodiastolic și un platou telediastolic, ambele datorite rigidității peretelui ventricular.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

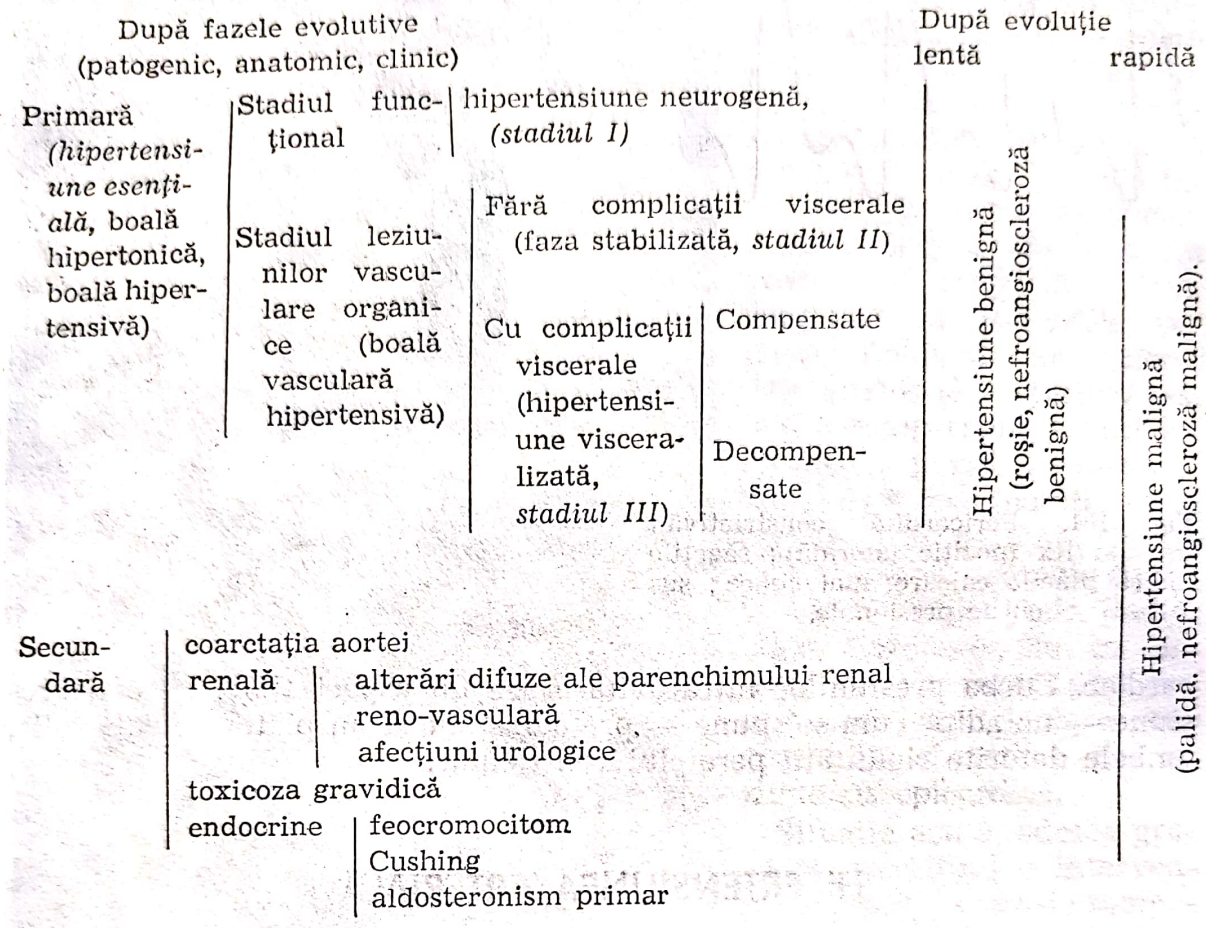
Tensiunea arterială este menținută în organism în limite mai mult sau mai puțin restrînse, datorită intervenției unor numeroase și complexe mecanisme homeostatice. Fixarea ei la valori superioare constituie hipertensiunea arterială, situație legată de obicei de manifestări patologice și generatoare de accidente grave din partea celor mai importante organe (creier, inimă, rinichi). Vorbim de hipertensiune arterială în general pentru valori care depășesc o maximă de 160 mm Hg și o minimă de 95 mm Hg.

În principiu, hipertensiunea arterială poate surveni ca o consecință a modificării oricăruia dintre factorii care determină TA, sau alterării oricăruia dintre mecanismele sale homeostatice. Astfel putem înregistra creșteri ale tensiunii sistolice datorită creșterii debitului cardiac, în bradicardia extremă din blocul a—v complet, în insuficiența aortică sau tirotoxicoză, ori în urma descreșterii elasticității pereților aortici la bătrîni ateroscleroși. De cele mai multe ori însă, hipertensiunea este o consecință a creșterii rezistenței periferice. Hipertensiunea în acest caz este diastolică, iar importanța bolii este în funcție de gradul de ridicare a tensiunii minime.

Hipertensiunile arteriale secundare, simptomatice, se întîlnesc în coarctația aortei, în bolile parenchimatoase difuze renale, în nefropatiile monolaterale — variate ca origine — care realizează leziuni vasculare

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea arterială
(Sistematizare și echivalențe de termeni)



ischemiante, în toxicoza gravidică și în unele boli endocrine, cum sînt feocromocitomul, sindromul Cushing și aldosteronismul primar. Ca număr, ele reprezintă o minoritate, dar trebuie luate în considerație înainte de a ne opri la diagnosticul mult mai frecvent de hipertensiune esențială (cca 90%). Aceasta este o tulburare care are la bază, afară de influențe de mediu, un factor familial, se prezintă cu manifestări clinice variate după stadiul evolutiv și duce la alterări arteriolare tipice în fazele sale înaintate.

Boala începe în general în deceniul V și are o evoluție stadială, putînd să evolueze mai mult sau mai puțin rapid de la un stadiu la altul, dar și să se mențină în oricare din ele.

Stadiul I — neurogen — este caracterizat prin instabilitate neurocirculatorie, prin lipsa complicațiilor viscerale și a alterărilor vasculare ale fundului ochiului (cel mult modificări funcționale, trecătoare). Între tulburările subiective din această perioadă, multiple și variate, de tip nevrotic, zgomotoase mai ales la femei, între valorile tensionate și între gravitatea bolii nu există un paralelism.

Stadiul II este stadiul „organicizării" bolii, stadiul în care apar semnele unei leziuni vasculare, arterioloscleroza caracteristică. Examenul fundului de ochi pune în evidență angiopatia hipertensivă. În mod indirect, stabilirea unei HVS — pe baze clinice, rx sau Ecg — are aceeași va-

Scanned with OKEN Scanner

loare indicatorie. În general tensiunile mari, peste 200—220 mm Hg maximele și, mai ales, cu minimele peste 110 mm Hg sînt „organicizate".

Marea majoritate a hipertensiunilor se încadrează în stadiile I și II și se pot menține ani de-a-rîndul fără complicații viscerale. Aprecierea capacității lor funcționale este în general favorabilă, ceea ce face ca boala să fie etichetată „hipertensiune benignă".

Sînt însă cazuri cu o evoluție „galopantă", în care se instalează rapid leziuni vasculare necrotice ale arterelor. Aceste *hipertensiuni maligne* se caracterizează prin valori tensionale mari — mai ales diastolice — (150 mm Hg și mai mult !) — cu retinopatie obligatorie (hemoragii ale fundului de ochi, exsudate și edem papilar), frecvență mare a encefalopatiei și leziuni organice renale. Destul de rară, această formă evoluează rapid (cca 1 an) spre moarte, cu accidente vasculare cerebrale sau insuficiență renală.

Stadiul III al hipertensiunii este stadiul complicațiilor viscerale. Tulburările subiective sînt mult mai monotone, mai precise și mai limitate la simptomatologia unui singur organ. Rol deosebit joacă ateroscleroza concomitentă, condiționată de hipertensiune. Complicațiile cerebrale cuprind fenomene de insuficiență vasculară trecătoare — așa-zisele „spasme cerebrale" — encefalopatia (cefalee intensă, asociată cu tulburări psihice mergînd pînă la obnubilare și obiectivată prin edem papilar) și diverse paralizii. Complicațiile cardiace, în proporție foarte mare, sînt cele mai multe legate de cordiopatia ischemică pe care o favorizează hipertensiunea. Aceasta însă poate produce și singură, cînd are valori foarte mari, o insuficiență ventriculară stîngă acută, cu edem pulmonar. Complicațiile renale ale hipertensiunii esențiale — sub forma unei insuficiențe renale manifeste — sînt relativ mai rare și sînt mai ales apanajul formelor maligne. O deficiență renală latentă apare însă destul de precoce.

ATEROSCLEROZA

Leziunile degenerative ale vaselor sînt cuprinse sub termenul generic de *arterioscleroză,* termen care nu înseamnă nimic mai mult decît „indurare a arterelor". Sub acest termen general se cuprind trei grupe de leziuni :

1. *mediocalcoza* sau scleroza Mönckeberg, proces degenerativ care interesează media arterelor musculare mijlocii, interesant din punct de vedere anatomic, dar lipsit de consecințe funcționale și clinice semnificative ;

2. *arterioloscleroza,* caracterizată prin hiperplazia endotelială, cu îngroșare și hialinizare a intimei și hipertrofia musculară arteriolelor rinichilor și altor viscere, constituind substratul anatomic al formelor mai înaintate de hipertensiune arterială ;

3. *ateroscleroza,* proces vascular obstructiv, datorit constituirii plăcilor de atherom în inima arterelor musculo-elastice de mărime mijlocie, cu necroze, hemoragii, fibroză și calcificare.

Scanned with OKEN Scanner

Arterioscleroza
(sistematizare)

- Arterioscleroza
  - mediocalcoza Mönckeberg
  - arteriolioscleroza
  - atheroscleroza
    - fără insuficiență vasculară
    - cu insuficiență vasculară
      - cerebrală
      - coronariană
      - periferică
      - mezenterică
      - renală
        - fără sau cu necroza teritoriilor tributare

Atheroscleroza este o leziune degenerativă arterială generală, cu caracter genetic, favorizată de obezitate, de hipercholesterolemie și de hipertensiunea arterială, care o accelerează. Ea evoluează cu viteză și intensitate diferită în teritorii deosebite, în raport cu factorii locali. Teritoriile cele mai atinse sînt circulația coronariană, cerebrală, renală, periferică și mezenterică. Indiferent de teritoriul implicat, consecința funcțională a atherosclerozei — leziune obstructivă — este proasta irigare a teritoriului tributar, cu alte cuvinte *insuficiența vasculară*.

Între intensitatea leziunilor vasculare și gradul insuficienței vasculare nu există însă un paralelism. Insuficiența vasculară depinde atît de obstrucția arterei, cît și de necesitățile metabolice ale teritoriului irigat, iar instalarea și modalitățile sale sînt determinate de bruschețea cu care se instalează dezechilibrul între nevoile și posibilitățile circulatorii ale organului. Astfel se explică de ce se pot găsi uneori la necropsie, la oameni în vîrstă, care nu au prezentat nici o suferință în timpul vieții, obstrucții arteriale complete. Alteori, cînd degenerescența pereților arteriali se instalează treptat și lent, pe o lungă perioadă de timp, singurele manifestări ale acestei insuficiențe vasculare cronice sînt tulburările de involuție ale funcțiilor organului irigat.

Pe fondul latent sau de insuficiență vasculară cronică al leziunii vasculare obstructive pot să apară însă în mod manifest consecințele unei suferințe acute, fie pentru că în mod brusc irigarea unui teritoriu scade, fie pentru că nevoile metabolice ale organului respectiv cresc, fie datorită asocierii ambelor cauze.

Insuficiența vasculară acută se manifestă printr-un paroxism al deficitului funcțional, atunci cînd este de scurtă durată. În acest caz nu provoacă modificări morfologice în organul suferind. Cu cît este mai prelungită însă, ischemia căreia îi dă naștere provoacă leziuni mai intense, pînă la necroza teritoriului respectiv. Între aceste două extreme există o zonă de leziuni de intensitate mai mică sau mai mare, reversibile, a căror diferențiere fie de una, fie de cealaltă extremă este mai dificilă.

Important este faptul că o insuficiență vasculară acută instalată într-un anumit teritoriu poate, prin conecințele sale circulatoare generale, antrena manifestări similare și în altele. Coexistența unor leziuni cu același substrat anatomic vascular în diverse organe vitale este astfel un lucru comun la marii ateroscleroși.

Scanned with OKEN Scanner

Între manifestările diverselor organe care suferă în urma insuficienței vasculare, similitudinea este perfectă. Astfel, dacă paroxismul vascular tipic îl constituie pentru circulația coronariană accesul de amgor, crampa musculară a claudicației intermitente din ateroscleroza obliterantă este un adevărat, ca să spunem așa, „angor periferic", după cum exact aceeași semnificație are „angina abdominală" — sindrom mult mai rar — pentru insuficiența vasculară mezenterică, sau așa-zisele „spasme vasculare" cerebrale.

Insuficiența vasculară acută prelungită este însoțită de necroză focală, care constituie la inimă infarctul miocardic, echivalentul gangrenei periferice și tot una cu infarctul mezenteric și cu cel cerebral. Infarctul cerebral — ramolismentul prin tromboză a arterelor cerebrale — este cauza obișnuită a tulburărilor cerebrale focale — diverse paralizii — instalate la oamenii în vîrstă fără bruschețe și fără pierdere de cunoștință inițială, dar cu mers progresiv de obicei.

Între cele două extreme — a tulburării tranzitorii, exclusiv funcțională și necrozei unui țesut — există o gamă de leziuni de intensitate variabilă, reversibile, mai greu de diferențiat de cele două extreme. Manifestările lor sînt intermediare și au de obicei valoare prognostică, putînd sugera iminența unui accident necrotic.

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Teritoriul vascular care suferă cel mai des în cursul aterosclerozei este teritoriul coronarian. Suferința sa este cauza marii majorități a cardiopatiilor survenite după 40 de ani și frecvența etiologiei coronariene crește progresiv cu vîrsta. În același timp, aproape totalitatea sindromelor coronariene se datorește aterosclerozei coronariene.

Ansamblul tulburărilor cardiace, acute sau cronice, consecutive unei reduceri sau opriri a aportului sanghin la miocard, rezultînd dintr-un proces morbid coronarian, este cuprins sub termenul de grup de „cardiopatie ischemică", sau „cardiopatie coronariană". Acest grup se subdivide în cardiopatii ischemice cu durere (angor de efort, infarct miocardic — vechi sau recent — și forme intermediare) și în cardiopatii ischemice fără durere, cuprinzînd forme latente, asimptomatice și efecte nespecifice, comune tuturor leziunilor miocardice cronice, ca tulburări de ritm și de conducere și insuficiență cardiacă.

Angorul de efort se recunoaște pe baza caracterelor clinice specifice : durere constrictivă, retrosternală, cu sau fără iradieri tipice, survenind la efort, durînd de obicei 2—3 minute și cedînd la repaus sau la nitriți. Durerea apare mai cu ușurință la frig, în cursul digestiei sau a mersului contra vîntului sau la deal. Ea poate debuta în oricare din punctele de iradiere (umeri, brațe, maxilare) și rămîne localizată în această regiune. Durerile care apar în cursul unei emoții — mai ales mîinile — în momentul culcării, în urma unor vise sau balonări abdominale, ori în timpul raportului sexual, au aceeași semnificație, ca și durerile de efort. O anamneză corectă și discernămîntul clinic sînt hotărîtoare în recunoaște-

Scanned with OKEN Scanner

rea accesului anginos, valoarea metodelor obiective de evidențiere (probe de efort, testul anoxiei) fiind relativă.

Infarctul miocardic se găsește, din punct de vedere fiziopatologic, la capătul opus angorului în scara continuă a insuficienței vasculare acute a circulației coronariene, caracteristica sa calitativă fiind apariția necrozei musculare, urmare a stării anoxice prelungite. Dacă în cazurile tipice, criteriile clinice — durere atroce, rezistență la nitriți, prelungită, prăbușire tensională, stare febrilă — sînt suficiente pentru recunoașterea bolii, deseori simptomatologia mai puțin caracteristică cere, în mod necesar, pentru a se putea afirma existența unui infarct, coroborarea criteriilor clinice cu cele electrice (unde Q patologice, de necroză) și biologice (titru crescut al enzimelor liberate de țesutul necrozat în ser, ca TGO și LDH). Creșterea VSH și a fibrinogenului — deși prețioase pentru o argumentare ajutătoare — sînt prea nespecifice pentru a putea individualiza boala pe baza lor.

Cardiopatiile ischemice
(Sistematizare)

- 1. Dureroase
  - angor
  - sindrome intermediare
  - infarct miocardic
    - evolutiv
    - sechelar
- 2. Nedureroase
  - tulburări de conducere
    - blocuri de ramură
      - bloc de ramură stîngă
      - bloc de ramură dreaptă
      - bloc bilateral
      - blocuri fasciculare
    - blocuri atrioventriculare
      - gr. I, perioade Wenckebach
      - gr. II (2/1, 3/1)
      - complet (fără sau cu crize Adams-Stokes)
  - tulburări de ritm
    - extrasistole
    - tachicardii paroxistice atriale, flutter, fibrilație atrială
    - tachicardii paroxistice ventriculare
  - tulburări de contractilitate
    - insuficiență ventriculară stîngă
    - insuficiență cardiacă globală
  - forme latente.

Infarctul miocardic este o boală de cea mai mare gravitate, care — indiferent de intensitatea manifestărilor sale subiective — este un pericol vital din primul moment. Cauză a celor mai multe morți subite, este amenințat în primele două zile de pericolul șocului și — mai ales în prima săptămînă — de aceea a aritmiilor grave cu risc de a degenera în fibrilație ventriculară și exitus brusc. Supravegherea apropiată a bolnavului pentru a sesiza din timp apariția acestor complicații și a lua măsu-

Scanned with OKEN Scanner

rile necesare este mijlocul unic prin care putem astăzi combate eficient această boală, din momentul în care s-a instalat.

Între cele două extreme, ale angorului și infarctului miocardic, rămîne o grupă intermediară de cardiopatii coronariene, greu de definit și de delimitat, în a căror afirmare criteriul clinic își are prioritatea. Un *sindrom intermediar* este bănuit în prezența unei dureri cu caracter anginos, prelungită, asociată cu modificări ecg nespecifice, neconcludente (modificări de fază terminală cu denivelare de ST și inversare a undei T, tulburări concomitente de conducere sau ritm). Importanța sa constă în semnificația potențială de iminență a unui accident trombotic, necrozant. Un sindrom intermediar nu constituie o entitate patologică aparte, ci este expresia imperfecțiunii mijloacelor noastre actuale de investigare.

O problemă deosebită, cu valoare practică, este posibilitatea aprecierii unei leziuni coronariene în absența unei tulburări funcționale, numai după semnele ecg evocatoare ale unei cardiopatii ischemice. Aceste *cazuri latente*, al căror substrat fiziopatologic îl formează o insuficiență vasculară cronică a circulației coronariene, au posibilități evolutive cu totul diferite, mergînd de la o benignitate absolută, la prevestirea unor accidente de cea mai mare gravitate. Materialul statistic arată în general că un bloc de ramură stîngă de voltaj mic și modificările primare ale undei T — cu sau fără denivelări ale segmentului ST — sînt singurele anomalii ecg care precedă boala coronariană, dar și că mulți dintre cei care prezintă aceste anomalii nu fac o cardiopatie ischemică. Alterările fazei terminale capătă o semnificație mai mare dacă apar la efort și dacă sînt însoțite de semne extracardiace de ateroscleroză.

Ischemia cronică a mușchiului cardiac este cauza celei mai mari părți din tulburările funcționale miocardice : diverse tulburări de ritm și de conducere, cu sau fără fenomene de insuficiență contractilă, cu sau fără insuficiență cardiacă deci.

ASTENIA NEURO-CIRCULATORIE

După ce am trecut în revistă diferitele sindrome organice cardio-vasculare, mai mult sau mai puțin grave, este bine să ne aplecăm un moment asupra unui tablou clinic extrem de frecvent, care dă de lucru mult medicului practician, făcîndu-l adesea să greșească prin supradiagnostic, de teama ignorării unei afecțiuni severe. Este vorba de astenia neuro-circulatorie, inima iritabilă, sindromul de efort, eretismul cardiac, sau cum vreți să-i mai spuneți. Ea reunește în fond un număr mare și variat de tulburări subiective, ce corespund unei instabilități a sistemului neuro-vegetativ, unei „distonii" neuro-vegetative. Sindromul reprezintă o nevroză cu predominență cardio-vasculară și este dominat de aceleași tulburări subiective care ne duc la diagnosticarea unei cardiopatii : dureri precordiale, palpitații, greutatea respirației și oboseală.

Sindromul se observă mai ales la tineri, la recruți și la combatanți în timp de război (de aci numele de „inima soldatului") și este foarte frecvent la femei și la surmenați.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă manifestările subiective ale bolii sînt cele ale unei cardiopatii, în anamneza amănunțită se descoperă totdeauna lipsa nuanțelor caracteristice care ne permit să precizăm o angină pectorală, o aritmie, sau o insuficiență cardiacă. Lipsesc totdeauna semnele obiective însoțitoare obligatorii, sau care să explice geneza organică a tulburărilor. În schimb, pacientul poartă semnele evidente ale unei labilități psihice și emoționale și acuză adesea concomitent cefalee, insomnii, tulburări dispeptice, care — asociate cu existența unor factori stressanți — ne ajută în înțelegerea cazului. Nu trebuie să uităm însă că sînt boli cardio-vasculare ca hipertensiunea arterială care debutează cu tulburări de tip nevrotic, că un cardiac este aproape totdeauna și un nevrotic și că — dacă o tahicardie sinuzală sau un discret suflu sistolic pot însoți o astenie neuro-circulatorie — nu avem dreptul să afirmăm în mod peremptoriu această situație — mai ales cînd nu avem suficientă experiență — înainte de a face un examen complet și minuțios al pacientului. De multe ori poate fi utilă o urmărire a sa, fără a-l alarma însă și căutînd să-i facem o psihoterapie adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

XV

CONSECINȚE FUNCȚIONALE ALE BOLILOR CARDIO-VASCULARE

ARITMIILE

Putem defini aritmiile ca tulburări în suita bătăilor cardiace, fie în sensul unei modificări a frecvenței lor, fie a unei anomalii a succesiunii contracției atriilor, ventriculilor, sau și unora și altora. Ele reprezintă o abatere necaracteristică de la ordinea normală în funcția țesutului specific, sub influența unor factori extra sau intracardiaci, fiziologici sau patologici. O tulburare de ritm se poate produce — în principiu — prin alterări ale formării sau conducerii impulsului cardiac.

O tulburare de formare a impulsului cardiac — cu alte cuvinte o tulburare de excitabilitate este cauza pe de o parte a unor *ritmuri normotope* — tahicardie, bradicardie și aritmie sinuzală — pe de alta a unor *ritmuri heterotope* (ritm nodal și idioventricular, extrasistole, tachicardii paroxistice supraventriculare, flutter și fibrilație atrială, tahicardie paroxistică ventriculară și fibrilație ventriculară). *Tulburările de conducere* includ blocul sino-atrial, blocul atrio-ventricular parțial și complet și sindromul de preexcitație (WPW).

RITMURI NORMOTOPE

În ritmurile normotope, stimulii se formează în nodul sinuzal și se propagă pe cale normală. Ca atare aspectul ecg nu este modificat. Ceea ce diferă de standard este frecvența ritmului : mai rapidă (tahicardie), mai rară (bradicardie), sau cu variații periodice (aritmie sinuzală). Ritmurile normotope nu dau indicații în privința unei boli de inimă. De cele mai multe ori sînt fiziologice. Ritmul este accelerat de ortostatism și efort ; este rărit de clinostatism și compresiunea sinusului carotidian. *Tahicardia sinusală*, afară de eforturi și emoții, se întîlnește în astenia neuro-circulatorie, hipertiroidie, anemie, stări febrile, boli infecțioase, insuficiență cardiacă, sau sub efectul unor medicamente (atropină, adrenalină, simpaticomimetice). *Bradicardia sinuzală* — 60—50 bătăi pe minut — este legată de o creștere a tonusului vagal. Asimptomatică de obicei, poate la scăderi extreme ale frecvenței să dea uneori vertije sau chiar sincope. În mod patologic se întîlnește în hipotiroidie, icter, hiper-

Scanned with OKEN Scanner

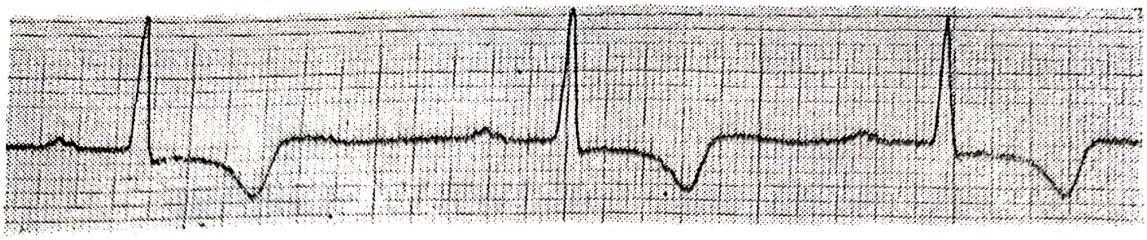


Fig. 102. Aritmie sinusală.

tensiune intracraniană (hemoragie, meningită, tumori cerebrale) și intoxicații cu medicamente ca digitala, sau chinidina. *Aritmia sinuzală* — de obicei respiratorie, cu accelerare în expir și rărire în inspir — se observă mai ales la copii și tineri.

RITMURI HETEROTOPE

Ritmul nodal ia naștere ori de cîte ori centrul sinuzal nu mai poate emite influxuri nervoase, sau dacă automatismul său scade sub cel al centrului nodal. Se caracterizează printr-un ritm rar, în jur de 50 — tonusul nodului lui Aschoff-Tawara — nu dă tulburări clinice și este de aceea de cele mai multe ori o descoperire ecg. Se diagnostichează datorită undelor P negative, care se înregistrează înainte, după sau odată cu complexul QRS și scurtarea intervalului P—R sau R—P sub 0,12″.

Ritmul idio-ventricular, ritm rar, sub 40 pe minut, se instalează atunci cînd ventriculele nu mai primesc impulsuri de la centrii superiori. Presupune deci un bloc atrio-ventricular complet și denotă o leziune gravă. Îl vom analiza odată cu blocurile.

Extrasistolele sau bătăile premature reprezintă o excitație care ia naștere dintr-un punct al inimii altul decît centrul sinuzal și care —

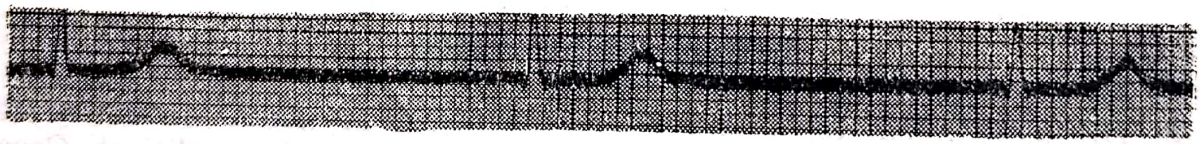


Fig. 103. Ritm nodal.

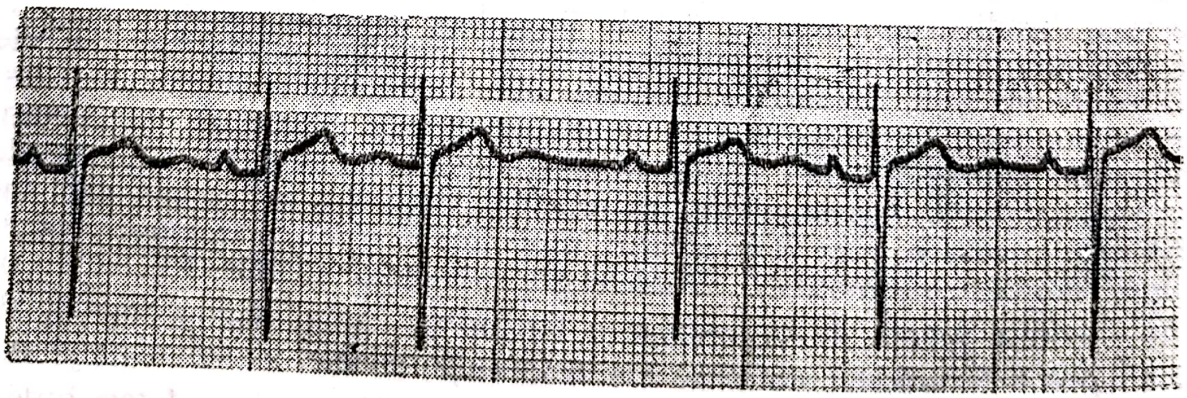


Fig. 104. Extrasistole atriale.

Scanned with OKEN Scanner

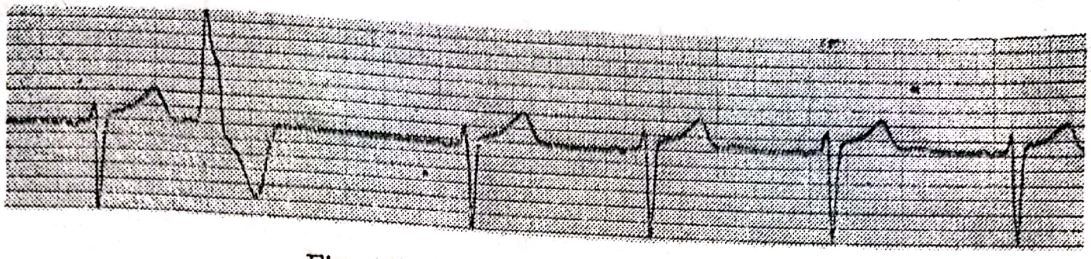


Fig. 105. Extrasistole ventriculare.

transmisă miocardului ieşit din perioada refractară absolută — provoacă o contracţie. Ele pot avea o origine supraventriculară sau ventriculară.

Extrasistolele supraventriculare — în care excitaţia ia naştere în atrii sau nodul lui Aschoff-Tawara — se exprimă pe ECG prin unde P premature, cu o morfologie diferită de aceea a undelor P din ritmul sinuzal şi cu un interval P—R care variază în funcţie de localizarea focarului ectopic. Complexul QRS este normal, dacă nu există concomitent şi o tulburare de conducere intraventriculară. În extrasistola nodală, sinusul fiind excitat retrograd, unda P este negativă şi anterioară, concomitentă sau ulterioară complexului QRS, după distanţa relativă a focarului ectopic de sinus şi faţă de ventricul.

Extrasistolele ventriculare lasă ritmul atrial, dominant, neatins. Excitaţia anormală, pornită de la ventricul, face ca pe ECG complexul QRS să aibă o morfologie anormală, cu modificări secundare ale fazei de repolarizare ventriculară. Ritmul cardiac de bază, care ilustrează activitatea nodului sino-atrial, rămîne nemodificat. Deci undele P apar la intervale regulate şi îşi păstrează forma normală. Stimulul fiziologic, sinuzal, care urmează imediat bătăii premature ventriculare, cînd miocardul se află în fază refractară după extrasistolă, rămîne fără răspuns. Abia următorul impuls va produce o sistolă normală. De aci caracteristica extrasistolelor ventriculare de a fi urmate de o diastolă mai lungă decît cea normală, de o pauză compensatorie, care împreună cu diastola care precede extrasistola totalizează două diastole normale.

Spre deosebire de extrasistolele ventriculare, extrasistolele supraventriculare — care perturbă atît ritmul atrial cît şi pe cel ventricular — nu au pauză compensatorie.

Aritmia extrasistolică este aritmia cea mai frecventă. Ea se poate întîlni la orice vîrstă, în situaţii foarte variate, mergînd de la persoane indemne de orice leziune cardiacă, pînă la situaţii în care prevesteşte o fibrilaţie ventriculară fatală. Se poate spune în general că aritmia extrasistolică are valoarea cordului pe care apare. Adesea anodină, o produc emoţii, o stare febrilă, diverse intoxicaţii (alcoolică, tabagică etc.), tulburări digestive, tulburări endocrine, dar de multe ori cauza nu i se poate preciza. Pe de altă parte însă este o manifestare comună a oricărei boli de inimă — indiferent natura ei — consecutiv creşterii presiunii din cavităţile cardiace, leziunilor miocardice şi, în primul rînd, ischemiei.

Extrasistolele atriale pot preceda adesea o fibrilaţie atrială. Extrasistolele ventriculare, mai ales cînd sînt sistematizate, cînd sînt însoţite de tulburări de conducere, cînd survin pe fondul altei aritmii, cînd au un caracter polimorf şi polifocal şi cînd cad precoce, pe panta descendentă a

Scanned with OKEN Scanner

undei T din sistola precedentă, pot fi semnalul unor ritmuri ectopice grave, tahicardie paroxistică ventriculară și fibrilație ventriculară.

De cele mai multe ori, extrasistolele nu dau nici o tulburare subiectivă. Uneori cei care le prezintă le descoperă întîmplător, cînd își iau pulsul, sau în anumite poziții, în care își aud sau își simt inima, (decubit lateral stîng de exemplu). Alteori însă, se plîng de senzații neplăcute, de zvîcnituri în piept, de poticneală, de rostogolire a inimii, de prăbușire în gol, de rateu etc.

La ascultația inimii se percepe net o bătaie prematură. Dacă extrasistola este foarte precoce și ventriculul se contractă cu o cantitate mică de sînge în el, zgomotul I este dur, iar al doilea slab sau chiar absent.

Înregistrarea extrasistolelor la palparea pulsului se datorește faptului că, acestea apărînd timpuriu, deci după o diastolă scurtă, ventriculul nu s-a putut umple suficient cu sînge. Pulsația este în consecință slabă sau chiar absentă și se înregistrează o „intermitență". Sistola următoare, eficientă datorită umplerii cu o cantitate mai mare de sînge a ventriculului după pauza compensatorie, este mai amplă.

Extrasistolele pot apare izolat sau în grupe : bi, tri, quadrigeminate sau în salve. În aceste condiții reflectă de obicei un substrat organic mai mult sau mai puțin important. Sugestiv este bigeminismul care apare în intoxicațiile cu digitală, ca semn precoce de care trebuie să se țină seamă pentru conducerea terapiei.

Diferențierea dintre o extrasistolă ventriculară și una atrială, posibilă în principiu pe baza pauzei compensatorie din primul caz, în practică este de obicei dificilă și diagnosticul îl pune ECG.

Cînd extrasistolele sînt foarte frecvente, pot fi confundate cu fibrilația atrială. Efortul, accelerînd cordul la o frecvență peste 120 bătăi pe minut, face să dispară aritmia în cazul extrasistolelor, menține însă, sau chiar accentuează tulburarea de ritm în cazul fibrilației atriale.

Tahicardiile paroxistice pot fi considerate o suită de bătăi premature, rapide, cu același punct de plecare ca și extrasistolele și cu aceleași caractere morfologice ca și acestea.

Tahicardia paroxistică supraventriculară — atrială și nodală — se caracterizează printr-o frecvență atrială de aproximativ 200 bătăi pe minut, regulată și fixă, cu unde P cu altă morfologie decît cea din ritmul sinuzal și cu complexe QRS de aspect normal. Compresiunea sinusului carotidian o oprește sau nu o influențează.

Tahicardia paroxistică supraventriculară se întîlnește de cele mai multe ori la persoane indemne de orice leziune organică a inimii. Este mai frecventă la tineri decît la bătrîni, la femei decît la bărbați. Uneori se descoperă la originea ei o distonie neuro-vegetativă sau o tulburare endocrină (hipertiroidie), alteori are la bază o leziune organică (leziune

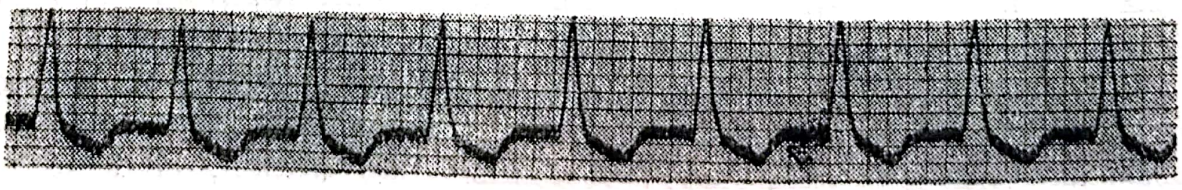


Fig. 106. Tachicardie paroxistică supraventriculară (171/min).

Scanned with OKEN Scanner

reumatică, cardiopatie ischemică). Deseori este revelatoare pentru un sindrom WPW.

Rareori bolnavul nu își dă seama de criză. De cele mai multe ori, mai ales la primul acces, este puternic impresionat de palpitații. Caracteristica accesului o formează debutul și sfîrșitul său brusc. De la un ritm cu frecvență normală, inima sare brusc la 150—180 și chiar peste 200 bătăi pe minut și din plină tahicardie, ritmul revine tot brusc la normal. Durata unui acces de tahicardie paroxistică variază de la cîteva minute la cîteva săptămîni. Intervalul dintre accese poate și el să varieze de la cîteva ore, la cîțiva ani.

Cînd frecvența bătăilor este foarte rapidă — și mai ales la persoane mai în vîrstă, cu vase mai sclerozate — datorită debitului cardiac scăzut, apar fenomene de ischemie cerebrală (amețeli, leșinuri), sau coronariană (opresiune precordială, accese anginoase). Cînd accesul se prelungește mai mult (2—3 zile), apar fenomene de insuficiență cardiacă hipodiastolică.

Accesele sînt însoțite de obicei de poliurie și uneori de greață sau scaun imperios.

La ascultația inimii și la înregistrarea pulsului se constată tahicardia. Accesul poate adesea să fie oprit de manevre vagale (Valsalva, Müller, compresiunea sinusului carotidian).

Flutter-ul atrial reprezintă un grad mai înaintat de hiperexcitabilitate a musculaturii atriale, tulburare în care contracțiile atriale — cca 300/minut — nu mai pot fi transmise toate ventriculului, datorită unui blocaj funcțional și numai 1/2, 1/3 sau 1/4 ajung să aibă un răspuns. Rezultă de aci un aspect electric caracteristic, cu oscilații atriale frecvente (300—320 pe minut) și cu unde P înlocuite cu unde F, care se înregistrează continuu — „dinți de ferăstrău" — făcînd să dispară linia izoelectrică. Undele F sînt regulate ca frecvență și morfologie, iar complexul QRS este de aspect normal. Ritmul ventricular — 150, 100 sau 75 bătăi pe minut, după gradul de bloc — este de obicei regulat, dar poate exista și un flutter cu blocaj neregulat, în care crîmpeie cu frecvență mai rapidă alternează cu altele cu ritm mai rar.

Clinicește, flutter-ul atrial este de multe ori greu de recunoscut, mai ales cînd blocajul este mare și ritmul rar. În blocurile 2/1 frecvența este de cca 150/minut și este înregistrată de bolnav ca orice tahicardie. Printr-o compresiune a sinusului carotidian putem diferenția flutter-ul 2/1 de tahicardia sinuzală și de cea paroxistică : în tahicardia sinuzală frecvența se rărește cu cîteva bătăi, în mod treptat ; în tahicardia paroxistică ori se oprește, ori nu este influențată ; în flutter, accentuîndu-se gradul blocului, putem avea o rărire bruscă mare (de la 150 la 100/minut), trecătoare, a unui scurt crîmpei al tahicardiei.

Cînd blocul este neregulat, flutter-ul poate simula fibrilația atrială. Sub proba la efort, în fibrilație neregularitatea persistă ; în flutter ritmul se regularizează, gradul de blocare uniformizîndu-se.

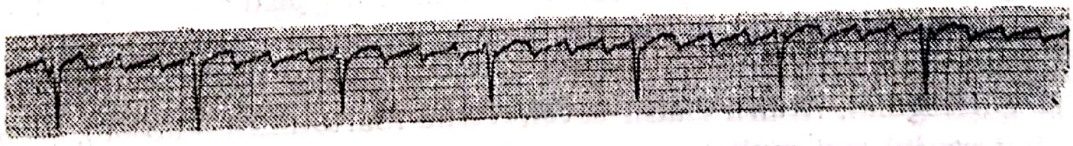


Fig. 107. Flutter atrial.

Scanned with OKEN Scanner

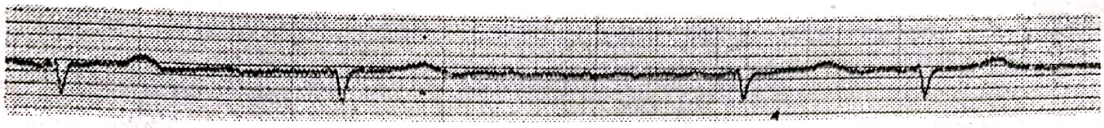


Fig. 108. Fibrilație atrială.

Fibrilația atrială este o tulburare de ritm foarte frecventă, care însoțește adesea o cardiopatie ischemică, o stenoză mitrală, sau — mai rar — o tireotoxicoză ori alte boli organice cardiace mai rare (miocardopatii, pericardite). Rezultat al unei contracții foarte frecvente, parcelare și ineficiente a atriului, are drept consecință un ritm ventricular complet neregulat, atît ca frecvență, cît și ca amplitudine a bătăilor cardiace. Datorită acestei activități neconcordante atriale, pe ECG se înregistrează unde f neregulate ca amplitudine, sens, morfologie și durată, ca și frecvență, pînă la 600 pe minut, iar complexul QRS — nealterat atît timp cît nu există și o tulburare de conducere intraventriculară — apare la distanțe inegale.

Clinic, fibrilația atrială se poate prezenta sub două aspecte : paroxistică și permanentă. Prima, survenind în accese, are caracterul de instalare și terminare ale tahicardiei paroxistice și poate dura timp extrem de variabil. Ambele forme au însă aceeași simptomatologie : completa neregularitate a succesiunii și amplitudinei sistolelor ventriculare, care la puls se traduc printr-o aritmie completă. În cazurile cu frecvență ventriculară crescută, din cauza inegalității diastolelor și faptului că cele foarte scurte nu permit o umplere suficientă a ventriculilor, debitul sanguin este prea mic pentru a provoca o pulsație arterială. Rezultă de aci o discordanță între numărul contracțiilor ventriculare și numărul pulsațiilor radiale, ceea ce se numește un „deficit al pulsului". De aci, obligativitatea ascultării inimii pentru a stabili ritmul cardiac real.

Cu cît deficitul pulsului este mai mare, cu atît consecințele hemodinamice ale fibrilației atriale sînt mai importante. Într-adevăr, un deficit mare înseamnă că un mare număr de contracții ventriculare sînt ineficiente și că, cu tot travaliul cardiac mare, debitul cardiac pe minut este scăzut și incapabil să asigure nevoile circulatorii. Rezultă de aci, în formele paroxistice mai ales, cînd tulburarea se instalează brusc — ca și în tahicardiile paroxistice — fenomene de debit circulator scăzut, atît neurologice, cît și coronariene. Fibrilația atrială duce însă — și aceasta cu atît mai repede cu cît are un ritm mai rapid — la insuficiență cardiacă congestivă. De aceea un acces paroxistic trebuie rezolvat de urgență și orice fibrilație atrială cronică și ireversibilă menținută prin digitalizare continuă la o frecvență ventriculară joasă. Uneori un acces paroxistic, ca și o tahicardie paroxistică atrială, poate fi suspendat prin manevre vagale, pe care bolnavul le instituie singur.

În general, diagnosticul fibrilației atriale este ușor și se pune clinic pe baza caracteristicilor sale. La frecvență moderată poate fi confundat cu o aritmie extrasistolică și am văzut cum se poate face diferența prin proba la efort. Prin aceeași metodă se face și deosebirea de un flutter cu bloc neregulat. Atunci cînd frecvența este foarte mică (sub 60), trebuie ascultat cordul mai mult timp și cu atenție pentru a sesiza că ritmul nu

Scanned with OKEN Scanner

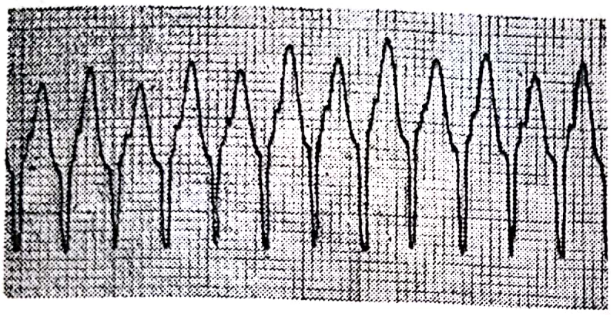


Fig. 109. Tahicardie ventriculară

este regulat. Confuzia cu un bloc la o frecvență sub 50 este posibilă și de asemenea efortul poate preciza situația.

Tahicardia paroxistică ventriculară — spre deosebire de cea supraventriculară care în general este benignă — apare în mod cu totul excepțional la indivizi indemni de orice leziune cardiacă. De regulă se constată la oameni în vîrstă, ateroscleroși cu cardiopatie ischemică și are o proastă semnificație. Ea se caracterizează printr-o activitate ventriculară rapidă, regulată și fixă, la o frecvență între 150 și 220 pe minut. Există o disociație între ventriculele care bat rapid și atrii care sînt sub controlul nodului sinuzal, astfel încît pe ECG se înscriu unde P normale la frecvența ritmului sinuzal. Complexele QRS sînt deformate, la fel ca într-o extrasistolă ventriculară.

Diagnosticul clinic al unei tahicardii în jur de 150/minut

I. neregulată complet — *fibrilație atrială*

II. regulată

1. de obicei sub 150; influențată de ortostatism și efort; CSC* rărire treptată cu cîteva bătăi — *tahicardie sinusală.*
2. în jurul lui 150, fixă (neinfluențată de efort); CSC, accentuînd gradul blocului, rărire bruscă mare (de la 150 la 100 sau 75), pentru scurt timp — *flutter atrial.*
3. de obicei 180—220, cu debut brusc, absolut regulată, neinfluențată de efort; CSC fără efect sau o oprește brusc — *tahicardie paroxistică supraventriculară* (pe cord indemn în mod obișnuit).
4. 150—180 de obicei, cu debut brusc, mici neregularități în frecvența și intensitatea zgomotelor, neinfluențată CSC, în stări patologice cardiace evidente — *tahicardie paroxistică ventriculară,* (gravă !)

* CSC = Compresiunea sinusului carotidian.

Avînd în vedere gravitatea unui acces de tahicardie ventriculară cu posibilitatea de a degenera într-o fibrilație ventriculară mortală, se im-

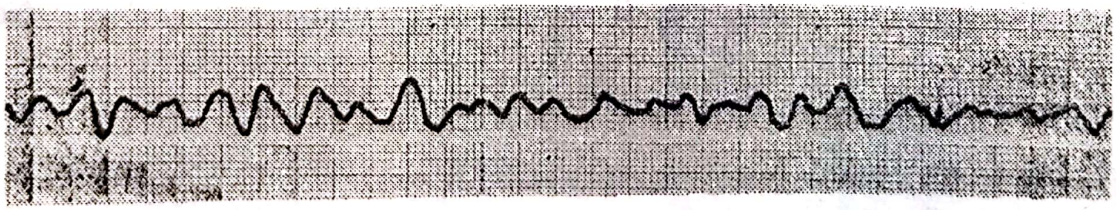


Fig. 110. Fibrilație ventriculară.

pune diagnosticul său de urgență la patul bolnavului. Ne ajută la aceasta circumstanțele etiologice : apariția în cursul unor cardiopatii grave, cu alterări profunde miocardice, la coronarieni, în cursul infarctului acut, sau în cazul supradozării unor medicamente potente, digitala mai întîi, chinidina sau procainamida.

Spre deosebire de TPA, în TPV ritmul, de regulă mai puțin rapid, în jur de 150—180 — nu este atît de fix și uniform. Ascultînd mai mult timp inima, se constată mici diferențe de frecvență, de 5—10 bătăi în plus sau în minus pe minut. Din cînd în cînd primul zgomot se aude mai întărit (zgomot de tun), datorită producerii simultane în acel moment al sistolei atriale cu cea ventriculară. Stimularea vagală *nu* are nici un efect, spre deosebire de cele ce se întîmplă în TPA și în flutter. Urmărind la jugulare pulsul venos, se constată un număr mai mic de bătăi — bătăile atriale — decît cel înregistrat la ascultarea inimii sau la puls. Examenul obiectiv cardiac duce totodată cu sesizarea tahicardiei și la descoperirea semnelor leziunii fundamentale pe care se grefează aritmia.

TPV este însă diagnosticată de obicei — ca aritmie ventriculară — prin ECG și impune, atunci cînd este bănuită, acest examen.

Accesul de TPV poate fi precedat de existența unor extrasistole cu caractere sugestive, începe brusc și se termină brusc, prin revenire la stimulul anterior, sau prin degenerare în fibrilație ventriculară și moarte.

Fibrilația ventriculară reprezintă o activitate electrică anarhică a cordului, exprimată ecg prin unde de depolarizare amorfe, largi, neregulate, în care complexul inițial și faza terminală nu mai pot fi identificate. Inima încetează să mai aibă o activitate mecanică și nu se mai aude nici un zgomot. Intervenția promptă prin masaj cardiac extern sau defibrilare electrică, dacă are loc în primele 2—4 minute, poate restaura un ritm eficient. O prelungire a incapacității circulatorii peste 5 minute înseamnă însă leziuni ireversibile cerebrale, cu posibilitatea cel mult, în cazuri excepționale, de a readuce artificial la viață și pentru scurt timp, o ființă decerebrată.

Aceleași consecințe ca și fibrilația ventriculară o are stopul cardiac, oprire completă a activității cardiace, ca o urmare a unei tulburări grave de conducere.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR

Cînd dintr-o cauză funcțională sau organică unda de excitație nu mai poate trece deloc sau numai cu întîrziere prin fascicolul lui Hiss, se spune că s-a realizat un bloc atrio-ventricular. Blocul se întîlnește uneori ca o exagerare a acțiunii vagului asupra țesutului de conducere ; de cele mai multe ori are însă un substrat lezional : infecții acute, în primul rînd RPA și — mai rar — difterie, diverse boli miocardice și — cel mai frec-

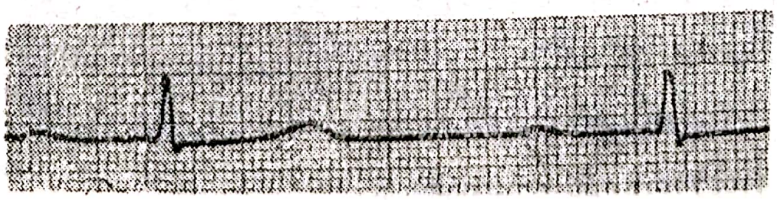


Fig. 111. Bloc AV gr. I

Scanned with OKEN Scanner

vent — cardiopatii ischemice. Supradozarea digitalică este de asemeni o cauză de bloc al inimii.

Gradul blocării este diferit.

În *blocul de gradul I* există doar o anomalie ecg, anume o prelungire a intervalului PR peste 0,22″. Este o modificare semnificativă pentru o participare a miocardului în cursul RPA și trebuie cercetat metodic în cursul acestei boli.

Într-un grad mai înaintat, prelungirea intervalului PR crește progresiv de la o sistolă la următoarele, astfel încît — după un număr de bătăi cardiace — impulsul unei excitații atriale fiind întîrziat, prinde ventriculul în fază refractară și nu mai este eficient. Rezultă de aci omisiunea unui complex QRS. care nu mai urmează undei P. După aceasta intervalul PR revine la normal. Fenomenul se repetă periodic, constituind așa-zilele perioade Wenckebach. Diagnostic ECG de obicei, poate fi bănuit și clinic pe baza omisiunilor, ce trebuiesc însă diferențiate de extrasistole.

În *blocurile de gradul II* există o relație fixă între sistolele atriale și cele ventriculare și anume se constată un răspuns ventricular nu-

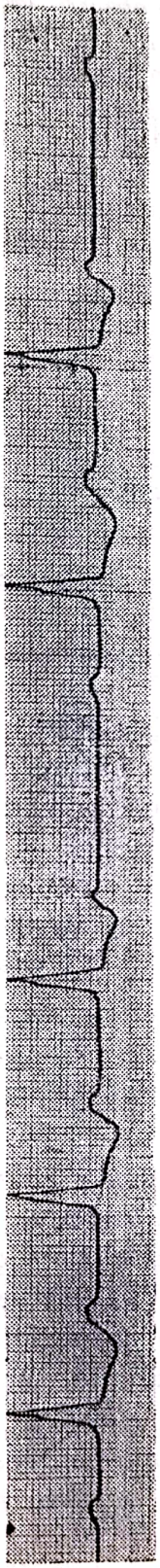


Fig. 112. Perioade Wenckebach.

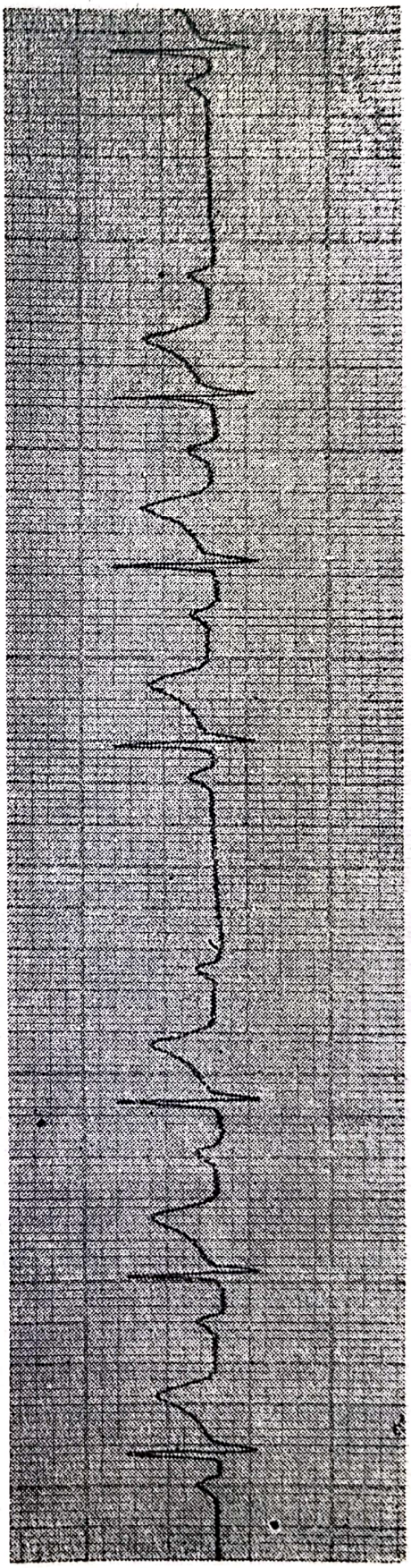


Fig. 113. Bloc AV complet.

Scanned with OKEN Scanner

mai la 2 sau 3 stimulări atriale, după tipul de bloc. Clinic există o bradicardie, care la efort își dublează sau triplează numărul bătăilor cardiace.

Blocurile de gradul III sau complete se caracterizează prin complexe QRS deformate, la o frecvență regulată și joasă — ritm idioventricular — independentă de undele P de origine sinuzală. Există o disociație completă între atriu și ventricul care bat independent unul de altul. Clinic se constată o bradicardie în jur de 40/minut, regulată, fixă, neinfluențată de efort. Datorită alungirii diastolei și umplerii mai mare cu sînge a ventriculilor, există în același timp o hipertensiune sistolică, prin debit bătae crescut. La ascultație se poate uneori înregistra între zgomotele cardiace determinate de sistolele ventriculare, unele zgomote surde, îndepărtate — sistole în ecou — produse de contracțiile atriale și cîteodată un zgomot de tun, atunci cînd sistolele celor două etaje cardiace coincid. La înregistrarea pulsului jugular, se poate observa un număr mai mare de bătăi decît cele ale cordului.

Diagnosticul unei bradicardii (în jur de 40/minut)

Proba la efort

1. frecvența crește cu cîteva bătăi — *bradicardie sinuzală*
2. frecvența se dublează sau triplează (80, 120) — *bloc AV gr. II* (2/1, respectiv 3/1).
3. frecvența rămîne aceeași — bloc AV gr. III (complet).

Sînt cazuri fără simptome subiective. Alteori există, mai ales la ritmuri foarte rare, fenomene de ischemie cerebrală difuză, amețeli și tendință la leșinuri. Pericolul cel mare îl constituie însă riscul permanent al crizelor sincopale — accesele Adams-Stokes —. Acestea sînt produse de o oprire tranzitorie ventriculară sau o tahicardie ventriculară. Bolnavul își pierde brusc cunoștința, cade „ca un brad retezat", se cianozează, are convulsii și incontinență sfincteriană. Bătăile cordului nu se mai aud. Dacă activitatea cardiacă se reinstalează, bolnavul nu-și reamintește cele întîmplate, încît accesul este relatat de obicei de anturajul impresionat. Ca și în fibrilația ventriculară, intervenția trebuie să fie promptă, cu masaj extern și stimulare electrică.

Blocul atrio-ventricular complet poate fi realizat prin leziuni la trei nivele : transecționarea fasciculului lui Hiss, întreruperea conducerii la nivelul ambelor sale ramuri (bloc bilateral) și întreruperea la nivelul fasciculelor lor (bloc trifascicular). Tulburarea de conducere debutînd la nivelul unui fascicul — anterior sau posterior — al ramurei stîngi, se poate asocia cu prinderea ramurei drepte (bloc bifascicular) și — cînd se asociază cu oprirea conducerii prin fascicolul stîng restant, realizează un bloc atrio-ventricular complet, cu toate consecințele sale. De aci interesul prognostic al blocurilor de ramură, aspecte ecg deosebite așa cum am văzut.

☆

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența circulatorie (Sistematizare etico-patogenică)

- **Acută**
  - moarte subită
  - sincopă
  - **șoc**
    - **întoarcere venoasă diminuată**
      - scădere volum sanghin
        - hemoragii
        - traumatisme
        - arsuri
        - intervenții chirurg.
      - deshidratare
        - vărsături
        - diaree
        - acidoză diabetică
        - Addison
        - insolație
      - acumulare de sînge în vase mici
        - factori toxici
        - factori alergici
        - factori infecțioși
        - factori reflecși
        - factori neurogeni
        - decompresiune
    - **dificultate umplerea inimii**
      - mecanică
        - tamponadă cardiacă
          - hemopericard
          - efuziune
        - pneumothorax sub tensiune
      - tahicardii mari
    - **imposibilitatea golirii inimii**
      - șoc cardiogen
        - infarct miocardic acut
        - ruptură de valvă, sept sau mușchi papilar
        - miocardită acută
      - piedică mecanică
        - embolie pulmonară masivă
        - trombus sau tumoră mobilă în atriul stîng
        - stenoză aortică extremă
        - stenoză mitrală extremă

- **Cronică**
  - **insuficiență cardiacă congestivă**
    - suprasolicitare hemodinamică
      - rezistență crescută
      - umplere venoasă crescută
    - defect intrinsec fibră miocardică
      - lipsă de oxigen
        - leziuni coronariene
        - aport diminuat
        - anemie
      - factori locali
        - alergici
        - toxici
        - infecțioși

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE

Principala sarcină a funcției circulatorii este să asigure în orice condiții un debit sanghin suficient nevoilor metabolice ale țesuturilor. Incapacitatea sa de a-și îndeplini acest rol constituie insuficiența circulatorie.

Diversele forme pe care le prezintă insuficiența circulatorie depind pe de o parte de intensitatea și rapiditatea instalării modificărilor declanșatoare ale sindromului, pe de alta de măsura în care pot interveni anumite fenomene compensatorii și felul lor.

Atunci cînd micșorarea debitului sanguin este moderată și se instalează mai mult sau mai puțin treptat, tabloul clinic care rezultă — insuficiența cardiacă congestivă — este dominat mai mult de adaptările fizio-patologice consecutive și cu tendință reechilibratorie : stază retrogradă, retenție hidro-salină, creștere a presiunii venoase. Atunci însă cînd diminuarea debitului cardiac este bruscă și intensă, organismul nu mai poate decît cel mult să încerce să salveze funcționalitatea țesuturilor cele mai importante pentru viață printr-o redistribuire în folosul lor și în detrimentul celorlalte a cantității mici de sînge pe care o are la dispoziție. Șocul, sincopa și moartea subită sînt cele trei forme ale insuficienței circulatorii acute, forme care diferă după bruschețea instalării, severitatea și reversibilitatea lor.

Moartea subită este consecința unei prăbușiri a debitului cardiac atît de rapidă și profundă, încît centrii cerebrali vitali nu mai primesc sîngele necesar spre a le asigura viața. Sincopa denotă o incapacitate în irigarea centrilor cerebrali, de regulă transzitorie și reversibilă. În șoc, tabloul clinic se instalează rapid, dar nu subit ca în sincopă. De regulă trec cîteva ore pînă ce procesele dinamice caracteristice șocului ajung să producă un tablou clinic distinct.

ȘOCUL

Noțiunea de șoc este o noțiune cilinică. Ea corespunde unui sindrom diagnosticabil pe baza unor fenomene clinice. El poate fi definit ca o formă de insuficiență circulatorie acută ce se caracterizează prin instalarea rapidă a unei torpori mentale și slăbiciuni fizice, cu răcire a extremităților, tegumente palide, umede și reci, puls rapid și slab, hipotensiune — sub 80 mm Hg — și oligurie. Reversibil în fazele inițiale, cînd funcția circulatorie poate fi restaurată grație tratamentului, poate evolua ulterior către șoc ireversibil și iremediabil spre moarte.

Ținînd seamă de cauzele care pot produce o diminuare a debitului cardiac, șocul poate fi clasificat după cum urmează :

1. datorită unei întoarceri venoase insuficiente, prin diminuare a volumului sanghin (hemoragii, traumatisme, arsuri, intervenții chirurgicale) prin deshidratare (vărsături, diaree, acidoză diabetică, Addison, insolație) sau prin acumulare de sînge în vasele mici, ca o urmare a unei acțiuni toxice, infecțioase, reflexe, neurogene sau unei decompresiuni (aci intră șocurile produse de un traumatism abdominal sau testicular, perforarea

Scanned with OKEN Scanner

unui viscer, anestezie spinală, paracenteză abdominală, peritonită difuză, intoxicații, infecții acute, șocul bacteriemic, șocul anafilactic) ;

2. datorită unei dificultăți în umplerea cordului, mecanică (hemopericard subit, efuziune pericardică acută, pneumotorax sub tensiune), sau prin tahicardie accentuată cu scurtarea diastolei ;

3. datorită imposibilității unei bune goliri a inimii, prin deficit miocardic (infarct cut, ruptură de valvă, sept sau mușchiu papilar, miocardită reumatică, difterică sau virală), sau prin piedică mecanică (embolie pulmonară masivă, trombus sau tumoră mobilă în atriul stîng, făcînd oficiu de valvă, stenoză mitrală extremă, stenoză aortică extremă).

Complicație gravă, șocul trebuie să fie urmărit în toate circumstanțele în care se poate produce și apariția sa recunoscută pe baza faptelor ce-l caracterizează, în mod cît mai precoce, astfel încît să se poată interveni în mod eficient.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ

Insuficiența cardiacă reprezintă cedarea mecanismelor de adaptare a circulației la solicitări anormale. Este o noțiune clinică, definită pe criterii clinice, clasice, bine fundate și acest lucru trebuie să-l avem clar în minte, pentru a nu confunda insuficiența cardiacă, — rezultat final al unui lanț de adaptări și decompensări parțiale — cu insuficiența unui singur mecanism parțial de adaptare a circulației, mai mult sau mai puțin bine definit. Odată bine înțeles acest lucru, expresii ca insuficiență cardiacă compensată și decompensată devin un non sens. Împerecherea acestor cuvinte constituie din punct de vedere logic o antonimie : un termen îl exclude pe celălalt. Insuficiența indică tocmai incapacitatea unei compensări, iar compensarea anihilează insuficiența. Bineînțeles că există diverse grade ale insuficienței și putem să vorbim de o insuficiență cardiacă manifestă și de una latentă, care se evidențiază la anumite intensități ale unui efort. După toleranța la efort, bolnavii cardiaci au fost împărțiți în mod convențional în patru clase : I. cei perfect compensați care nu au nici o limitare a activității lor fizice ; II. cei cu tulburări la o activitate mai intensă decît cea obișnuită ; III. cei incapabili să depună eforturile vieții de toate zilele, IV. cei cu simptome de insuficiență cardiacă chiar în repaus.

Sarcinile care i se pot impune în plus inimii se pot rezuma la expulzarea unui volum normal sau crescut de sînge împotriva unei rezistențe sporite, sau a unui volum mărit de sînge într-un arbore vascular cu rezistență normală. În ambele împrejurări, insuficiența este consecința unei suprasolicitări hemodinamice. Alteori ea este însă rezultatul incapacității fibrei miocardice de a face față sarcinilor sale comune, din cauza unui defect intrinsec calitativ. Aceste două cauze se intrică de cele mai multe ori în cazul individual și solicitările hemodinamice au efecte diferite după gradul de alterare a capacității energetice a fibrei musculare cardiace. La rîndul ei, aceasta este influențată de aprovizionarea inimii cu oxigen, de integritatea circulației coronariene, precum și de factori locali metabolici, alergici, toxici sau infecțioși. De aci importanța în insuficiența car-

Scanned with OKEN Scanner

diacă — dacă nu ca factori determinanți, cel puțin ca adjuvanți — a anemiilor, dezechilibrelor electrolitice, afecțiunilor pulmonare sau bolilor infecțioase.

Pentru motive didactice, vom studia pe rînd insuficiența inimii stîngi, insuficiența inimii drepte și insuficiența globală, în funcție de leziunile ce le determină și după anumite predominențe. La acestea vom adăuga insuficiența hipodiastolică, realizată printr-un mecanism diferit.

Insuficiența inimii stîngi este forma cea mai importantă și cea mai comună de insuficiență cardiacă ce o întîlnim în practică. Ea apare ca o urmare a lezării sau împovărării ventriculului stîng și anume în primul rînd în leziunile coronariene, în hipertensiunea arterială și valvulopatiile aortice. Alte cauze, cum ar fi unele boli congenitale sau degenerări miocardice de origine nevasculară sînt mult mai rare.

În mod obișnuit, este tratată la capitolul insuficienței stîngi de asemenea perioada din evoluția stenozei mitrale caracterizată prin tulburări funcționale respiratorii ; substratul acestor tulburări nu este însă insuficiența ventriculului și nici a atriului stîng — care din contra este adaptat leziunii — ci *hipertensiunea din mica circulație,* consecutivă fibarajului valvular mitral, fie celui creat de vasoconstricția arteriolară pulmonară secundară. Pentru patogenia sa specială, pentru particularitățile sale clinice și pentru atitudinea terapeutică diferită pe care o implică, vom trata de aceea sindromul de hipertensiune pulmonară din stenoza mitrală separat de insuficiența ventriculară stîngă.

Cea mai mare parte dintre manifestările insuficienței ventriculare stîngi (IVS) se datoresc creșterii volumului sanghin pulmonar și congestiei ce rezultă, precum și creșterii presiunii capilare pulmonare. În consecință, pierderea elasticității pulmonare, insuficiență ventilatorie, tulburări de difuziune a O_2 și încetinire a circulației.

Simptomele IVS sînt în primul rînd respiratorii : dispnee de efort, dispnee de decubit, dispnee paroxistică. Dispneea de efort are un mers progresiv și obiectivarea sa este destul de dificilă în fazele inițiale. În acest caz este util de multe ori să se impună bolnavului o anumită sarcină (urcarea unor scări, cîteva genuflexiuni, sau ridicări în pat din decubit în poziție șezîndă, după intensitatea tulburărilor subiective). Dispneea cardiacă este precipitată de exerciții altă dată efectuate fără dificultate. Ea are un caracter de sufocare și nu trebuie confundată cu nevoia de a ofta a nevroticilor. De asemenea, trebuie excluși din cauzele sale factori ca obezitatea sau afecțiuni pulmonare, factori cărora trebuie să li se cîntărească rolul posibil chiar în cazurile ce prezintă boli generatoare de IVS. În hipertensiunea arterială mai ales, boală cu manifestări nevrotice multiple în faza sa neurogenă, nu trebuie confundată dispneea neurogenă cu cea revelatoare a unei IVS. La coronarieni nu trebuie să uităm că dispneea este un fenomen ulterior durerii și subsidiar și că apare totdeauna la bărbați de peste 50 ani și de regulă ca o urmare a unei leziuni mai severe (infarct de exemplu).

Dispneea de decubit nu este decît gradul cel mai înalt al precedenteia și pune probleme de diagnostic similare.

IVS se prezintă adesea sub o formă acută, de urgență. Manifestările sale în acest caz sînt acelea ale dispneei paroxistice, de obicei nocturnă,

Scanned with OKEN Scanner

cu cele trei aspecte ale sale : Cheyne-Stokes, astm cardiac și edem pulmonar.

Examenul obiectiv al unui bolnav cu IVS pune în evidență — concomitent cu semnele cauzelor ei — un cord mare, cu posibil galop și — în cazuri grave — eventuală alternanță. La baza plămînilor se aud de obicei raluri subcrepitante, de stază.

În stenoza mitrală, edemul pulmonar și fazele ce-l preced sînt semnul revelator al unei hipertensiuni pulmonare marcate, consecutive barajului valvular și constituie o indicație netă pentru comisurotomie. Spre deosebire de IVS, pe care o observăm de obicei la oameni în vîrstă, vasculari, mai des bărbați, hipertensiunea pulmonară o întîlnim la mitrale tinere, care ne frapează de multe ori prin gracilitatea lor și faciesul caracteristic și care pe un fond de dispnee de efort fac paroxisme legate în mod frecvent de ciclul menstrual, fie de momentul pontei ovulare, fie de faza premenstruală. Sarcina, mai ales în ultimele luni, este un factor agravant de cea mai mare importanță. Tipice pentru hipertensiunea prin baraj valvular mitral, alături de edemul pulmonar, sînt hemoptiziile ce pot apărea în legătură cu o tuse mai mult sau mai puțin chinuitoare. Ele sînt de obicei reduse și se pot rezuma la existența cîtorva firișoare de sînge roșu în spută.

Un al doilea tip de hipertensiune pulmonară a mitralilor se caracterizează prin frecvența bronhopneumopatiilor intercurente, mai cu seamă în anotimpul rece, prin intensitatea dispneei și printr-o cianoză marcată. Aceste fenomene relevă o vasoconstricție arteriolară pulmonară reflexă, un adevărat baraj arteriolar, care opunînd o piedică în calea ventriculului drept, face ca evoluția boalei să îmbrățișeze precoce un aspect similar cordului pulmonar și să ajungă repede la IVD.

Insuficiența ventriculară dreaptă primară este o consecință a unor anumite boale congenitale cu shunt stînga-dreapta (canal arterial, DSA, DSV), a rarelor leziuni tricuspidiene, dar mai ales a unor leziuni difuze ale parenchimului pulmonar — cum sînt emfizemul pulmonar și fibroza —, unor boli ale vaselor pulmonare (embolii, tromboze, arterită, hipertensiune pulmonară esențială) și în fine unor deformări ale cutiei toracice, ca cifoscolioza. Cu alte cuvinte, este stadiul final al leziunilor generatoare de hipertensiune pulmonară, a cordului pulmonar.

Cordul pulmonar acut este rar, el fiind datorit unei obstrucții subite, prin embolie sau tromboză rapidă a trunchiului sau primelor ramificații pulmonare ; subacut, în cazul obliterării rapid progresive a patului vascular, ca de exemplu într-o invazie metastatică neoplazică. De cele mai multe ori însă este cronic, fază finală a evoluției unui emfizem sau unei fibroze pulmonare.

Incapacitatea ventriculului drept de a trimite sîngele în circulația pulmonară, se traduce prin acumularea acestuia în teritoriul cav, prin creșterea presiunii venoase. Din punct de vedere clinic, aceasta se evidențiază prin turgescență a jugularelor, prin hepatomegalie dureroasă cu reflux hepato-jugular și apariția edemelor, cu caracterul lor de a fi declive, mobile și cianotice. Atunci cînd retenția hidrică este mare, lichidul se poate acumula în pleură (hidrotorax) sau/și în cavitatea peritoneală (ascită). Este tabloul de edem generalizat, de anasarcă. Bolnavul este cianotic și poate prezenta aberații mentale.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul obiectiv al cordului, nu se constată o cardiomegalie importantă, avînd în vedere „zestrea" miocardică mică a VD.

IVD se prezintă mult mai des ca o urmare a unei IVS, a unei stenoze mitrale ce a depăşit faza de hipertensiune pulmonară, sau ca o manifestare predominantă într-o insuficienţă cardiacă globală.

Insuficienţa cardiacă globală este consecinţa supunerii inimii dintru început şi în totalitatea ei unei munci exagerate, sau scăderii capacităţii sale funcţionale faţă de travaliul normal. Ultimul mecanism este cel mai comun şi este cel care duce la decompensare în diverse miocardopatii, inflamatorii, degenerative, sau ischemice. O suprasolicitare globală are loc cînd ritmul cardiac este perzistent accelerat (fibrilaţie atrială cu ritm rapid), ori cînd fluxul de sînge la inimă este mult mărit. În acest ultim caz vorbim — din punct de vedere patogenic — de o insuficienţă cardiacă cu debit crescut, situaţie pe care o întîlnim în hipertiroidie, anemii grave, fistule arterio-venoase. Manifestările clinice ale insuficienţei globale cuprind atît fenomenele respiratorii, cît şi pe cele de insuficienţă dreaptă.

Insuficienţa cardiacă hipodiostolică constituie o formă particulară, caracterizată printr-un debit cardiac redus datorită proastei întoarceri venoase. Este un mecanism care intervine în tahicardiile prelungite (TPA sau fibrilaţie atrială paroxistică), dar în primul rînd în pericardite, exsudative şi mai ales constrictive. În cazul pericarditei constrictive, spre deosebire de alte insuficienţe cardiace, cordul este mic, adaptarea sa făcîndu-se doar prin tahicardie. Cum semnele obiective cardiace pot lipsi, sindromul se poate manifesta doar prin hepatomegalie rezistentă şi ascită, simulînd o ciroză (aşa-zisul sindrom al lui Hutinel).

Reversibilă la început, orice insuficienţă cardiacă congestivă devine cu timpul din ce în ce mai rezistentă la tratament şi ajunge treptat ireversibilă. Fenomenele congestive duc la alterări structurale ale organelor în care se găsesc. Plămînul, sediul unei staze cronice, este un teren propice pentru infecţii intercurente, care la rîndul lor agravează insuficienţa cardiacă. Ficatul suferă o indurаţie de stază, se menţine mare şi devine dur şi insensibil — cirotic. Rinichiul poate favoriza infecţii urinare şi devine insuficient. Tegumentele, oglindă a anoxiei, capătă o nuanţă pămîntie, rezultată din suprapunerea cianozei şi a unui subicter. Edemele repetate şi prelungite duc la tulburări trofice. Datorită posibilităţilor noastre terapeutice actuale, în fazele finale întîlnim mai rar bolnavi infiltraţi, în anoxemie şi mai des bolnavi emaciaţi, dar sfîrşitul este precipitat de un accident trombo-embolic, de o tulburare de ritm, ce se încheie printr-o fibrilaţie ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

XVI

ANAMNEZA UNUI DIGESTIV

Aparatul digestiv cuprinde tractul alimentar și organele anexe implicate în digestie. În cercetarea sa, examenul fizic procurîndu-ne prea puține semne, este nevoie mai mult poate decît pentru oricare alt aparat de o anamneză minuțioasă și plină de răbdare.

Atunci cînd facem istoricul bolii, este bine să lăsăm mai întîi bolnavul să-și expună, în mod spontan și cu propriile sale mijloace de exprimare, suferințele ce îl aduc la consultație. În felul acesta ne putem face o idee de ansamblu asupra tulburărilor pacientului și ne putem fixa asupra organului în cauză. Interogatoriul va trebui apoi să descopere etapele evolutive ale bolii, începînd cu debutul ei și sfîrșind cu starea prezentă. Fiecare etapă trebuie cercetată cu același lux de amănunte, ca și stabilirea stării prezente. Și cum în general tulburările digestive au o strînsă legătură cu momentele digestiei, desfășurate în timpul zilei într-o succesiune precisă, este bine să stabilim „ziua digestivă" a bolnavului, de la sculare și pînă la culcare. Cum adesea tulburările sale pot întrerupe somnul, nu trebuie să neglijăm să investigăm și acest fapt.

Întrebările puse pentru stabilirea „zilei digestive" trebuie să se refere la toate tulburările subiective pe care le poate prezenta un digestiv: starea gurii la deșteptare, apetit, dezgust, durere, pirozis, eructații, balonare, greață, vărsături. Vom insista asupra alimentației bolnavului, asupra igienii alimentației și legăturilor cu simptomele de mai sus. Vom căuta caracterul evacuărilor intestinale și eventualul raport cu alte fenomene. Unind apoi tulburările simptomatice zilnice, vom putea contura caracteristicele unei etape ale bolii și urmărind desfășurarea în timp a suferințelor vom putea ajunge la diagnosticul bolii.

SIMPTOMELE FUNCȚIONALE ALE BOLILOR DIGESTIVE

Sînt reprezentate de tulburările poftei de mîncare, disfagie, eructații, dureri abdominale, vărsături, regurgitații, pirozis, hematemeză, modificări ale tranzitului intestinal și hemoragii intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Anorexia — pierderea poftei de mîncare — mai întîi nu trebuie confundată cu teama de a mînca, datorită durerii pe care o produce introducerea alimentelor (ulcerații bucale, ulcer duodenal). Ca un fenomen temporar este comună și lipsită de semnificație, dar este importantă cînd este persistentă. Poate fi produsă de orice boală serioasă, dar în primul rînd de afecțiunile locale stomacale ce duc la pierderea tonusului muscular gastric (gastrită, neoplasm). Hepatita și bolile generale debilitante, ca TBC, anemii severe, uremie, diverse cancere, au un efect similar. O inapetență profundă poate fi și de origine psihogenă (anorexia nervoasă din unele psihopatii). Uneori există o anorexie electivă — o aversiune specifică pentru anumite alimente (pentru grăsimi de exemplu în boli de ficat și căi biliare, pentru carne în neoplasme). Atunci cînd anorexia este prelungită și intensă, nu poate fi învinsă de voința individului și — însoțită de grețuri — duce la imposibilitatea unei bune alimentări. În acest caz ea are drept consecință în mod obligator scăderea greutății.

O creștere a poftei de mîncare — p o l i f a g i e — poate fi provocată de tireotoxicoză, diabet, o dietă fără grăsimi, sau de o tulburare emoțională. Uneori ea poate preceda un acces migrenos la cei care au această boală. Excesivă — bulimia — se întîlnește în boli psihice, cînd poate fi asociată și cu o pervertire a sa (pica). Copiii mănîncă uneori pămînt sau tencuială, mai ales atunci cînd există o infestare cu viermi. În cursul sarcinii, femeile pot avea uneori pofte imperioase pentru anumite alimente.

Disfagia sau dificultatea la înghițit este principalul simptom al bolilor esofagiene. Spre deosebire de dificultatea de a ingera alimente, legată de o salivație redusă, de o pareză a limbii, sau de afecțiuni bucale ori faringiene, disfagia — fenomen esofagian — este însoțită de senzația dureroasă a opririi alimentelor la un nivel mai înalt sau mai jos, retrosternal, nivel pe care bolnavul îl poate indica. Carcinomul esofagian este cauza sa cea mai frecventă. La început bolnavul înghite cu greu alimentele solide, cu timpul însă alimentele din ce în ce mai fluide nu pot trece nici ele. Pe lîngă neoplasmul esofagian sînt de luat în considerare încă diferite alte leziuni, dar disfagia de alte cauze este rar completă. Astfel obstrucția superioară poate fi provocată de diverse tumori cervicale (adenopatii, gușe), de o paralizie psudo-bulbară, o deficiență de fer (angina Plummer-Vinson), sau o diverticuloză. Obstacolul în zona mijlocie poate fi realizat și de orice compresiune exterioară (adenopatii, anevrism aortic). Disfagia segmentului inferior, la rîndul ei, poate fi produsă de o achalazie (lipsa peristalzei prin leziuni ale plexului lui Auerbach), de stricturi, sau de o hernie hiatală. În cazul achalaziei, disfagia poate fi intermitentă, o perioadă de mulți ani.

Eructațiile — evacuarea pe gură a aerului acumulat în porțiunea inferioară a esofagului, precum și a aerului și gazelor din stomac — apar la persoanele care prezintă aerofagie. La rîndul ei, aceasta este determinată fie de o boală a gurii (stomatită, dentiție defectuoasă, salivație abundentă), ori a faringelui (faringită cronică), fie de ticul nervos de a înghiți prea frecvent. Eructațiile apar însă frecvent și la bolnavii cu fermentații gastrice, caz în care sînt mirositoare. Eructațiile însoțesc de obicei senzația de f l a t u l e n ț ă, — destindere a abdomenului printr-o cantitate mai mare de gaze — fenomen ce însoțește numeroase boli digestive, mai mult funcționale decît organice.

Scanned with OKEN Scanner

De cele mai multe ori, bolnavul centrează atenția sa pe elementul care îl supără cel mai mult, pe durere și din analiza amănunțită a acestui simpton-chee se pot scoate, de obicei, cele mai importante informații pentru diagnosticul unei boli a aparatului digestiv.

Durerea abdominală poate fi împărțită din punct de vedere al originii sale în două grupe :

1. Durerea viscerală, datorită tensiunii mărite exercitată asupra terminațiilor nervoase din peretele muscular al viscerului lezat. Este o durere profundă, adesea cu caracter de colică, ce se constată mai ales în leziunile obstructive ale stomacului, intestinului și căilor biliare. O durere similară se constată și în obstrucția altor căi (ureterul în colica renală în primul rînd). Cînd un organ este inflamat, pragul durerii viscerale este coborît și aceasta poate fi produsă de stimuli foarte variați (de exemplu secreția acidă sau presiunea locală în caz de ulcer).

2. Durerea iradiată, datorită probabil — în multe cazuri — efectelor iritative ale bolilor inflamatorii, hemoragice, sau neoplazice ale organelor abdominale asupra peritoneului parietal. Cum peritoneul parietal ce vine în contact cu viscerul bolnav are inervația corespunzătoare din aceleași segmente ca și peretele abdominal supraiacent, durerea se simte de obicei în zona în care se proectează organul, deși este iradiată. Alte ori însă, în funcție de relațiile anatomice ale inervației viscerale cu nervii somatici ai aceluiași metamer, durerea poate fi iradiată la distanță (de exemplu iritația peritoneală în porțiunea centrală a diafragmului, inervată de frenic, se proectează în umăr). Durerea peritoneală este asociată cu o sensibilitate profundă și adesea însoțită de contractură (apărare) musculară. În general, durerea iradiată este mai constantă decît cea viscerală și are caracter de junghi, tăietură sau arsură.

☆

Pentru a putea pune diagnosticul unei boli digestive, este de importanță primordială o descriere exactă a durerii. Întotdeauna trebuie elucidate următoarele puncte : sediul durerii, caracterul ei, condițiile care o influențează, durata sa și fenomenele asociate.

1. *Sediul durerii.* În privința sa, după cum am văzut, cînd durerea se datorește iritării peritoneale se simte de obicei deasupra organului lezat, iar cînd este pur viscerală este mult mai vag delimitată și în legătură cu originea embriologică a viscerului.

Cunoașterea sediului durerii restrînge de la început posibilitățile originii ei și ne fixează asupra unei anumite patologii. Astfel, durerile abdominale difuze, generalizate, sînt produse mai ales de peritonita acută, primară sau secundară unor inflamații viscerale (apendicită, anexită, perforarea unui ulcer), enterocolită acută (dizenterie, holeră etc.), de o intoxicație acută (alimentară, arsenicală sau cu plumb), de o ocluzie intenstinală, de o ischemie mezenterică mergînd pînă la infarct, sau de un tabes.

Durerile epigastrice, în primul rînd datorite ulcerului gastric sau duodenal, pot fi adesea generate de o hernie diafragmatică, un cancer gastric, o colecistopatie sau pancreatită, de un tabes, sau produse de diferite boli care influențează reflex motricitatea gastrică (visceroptoză, litiază renală, afecțiuni ginecologice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Durerile în hipocondrul drept sînt dominate în majoritatea cazurilor de bolile ficatului și căilor biliare, dar tot aci se pot proiecta durerile unui ulcer duodenal, unui cancer al colonului, sau unei litiaze renale drepte.

Durerile din hipocondrul stîng țin de afecțiunile splinei sau ale unghiului splenic al colonului.

În regiunea ombilicală provoacă dureri afecțiunile intestinului subțire, colonului transvers, pancreatita și eventuala ischemie mezenterică.

Flancurile sînt sediul durerilor din bolile colonului ascendent sau descendent și din bolile renale (litiază). În hipogastru se simt dureri cu punct de plecare în sfera genitală, în căile urinare inferioare, rect și sigmoid.

În fosa iliacă, afară de apendicită, mai pot determina dureri afecțiunile de etiologie variată ale zonei ileo-cecale, litiaza renală dreaptă, anexitele, o sarcină extrauterină ruptă etc. Durerile fossei iliace stîngi sînt în legătură cu sigmoidul sau cu afecțiunile ginecologice. Durerile lombare trădează de obicei o afecțiune renală, sau a aparatului loco-motor (lumbago, spondilită, morb Pott) și — rar — sînt legate de o eventuală afecțiune profundă a tubului digestiv (apendicită retrocecală, neoplasm colic evoluînd în adîncime).

2. *Caracterul.* Intensitatea durerii merge de la jena discretă a flatulenței, la durerea chinuitoare a unei perforații. Descrierea tipului său — apăsare, greutate, strînsoare, sfîșiere, rupere, roadere, junghi etc. — depinde în mare parte de inteligența și puterea descriptivă a bolnavului și de aceea nu ne putem sprijini totdeauna pe ea. Dar o deosebire între o durere viscerală și una somatică se poate face din descrierea pacientului.

3. *Condițiile care o influențează.* Este natural ca durerea abdominală, legată de tubul digestiv, să fie legată de factorii care modifică funcția acestuia și în primul rînd de alimentație. Va trebui deci să întrebăm dacă durerea apare după masă, la cît timp și dacă este potolită de o cantitate suplimentară de alimente. De asemenea, dacă există anumite alimente care să facă rău, precipitînd durerea. Invers, dacă nealimentarea sau abținerea de la un anumit aliment o potolește și dacă există medicamente — în special alcaline — cu acțiune supresivă.

4. *Durata.* Cînd durerea este legată de mese, trebuie văzut dacă dispare înaintea prînzului următor sau este continuă. Chiar în durerea aparent continuă, există adesea intervale în care pacientul este relativ liniștit și aceste intervale trebuie de asemenea notate. Astfel, în ulcerul duodenal este caracteristică existența unor lungi perioade de totală acalmie. Din contră, în neoplasm, durerea „demarează" încet și se intensifică progresiv cu timpul. Durerea de scurtă durată este mult mai probabil să fie de origine obstructivă (colică biliară sau renală, decît de natură inflamatorie sau neoplazică.

5. *Fenomenele asociate* sînt capabile să ne dea informații asupra severității durerii (transpirații, colaps) și originei sale. O durere puternică, mai ales ulceroasă, poate trezi bolnavul noaptea. Asocierea unei dureri epigastrice și mai ales retrosternale cu disfagia și eventuale regurgitări sugerează un neoplasm esofagian. Vărsăturile pot potoli durerea de origine gastrică. Asocierea cu constipația sau diareea, fixează atenția pe tractul intestinal.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea stomacală este în general de tip visceral și situată în epigastru. Intensitatea durerii este foarte variată, de la senzația unei ușoare distensii sau presiuni dureroase în hipertonia stomacală cu pilorospasm reflex produs de bolile altor viscere (de ex, apendicita sau colecistita), la o intensitate moderată sau vie în cazul unui ulcer sau cancer gastric, ori chiar violentă, în cazul perforării unui ulcer. Durerea este descrisă uneori ca o senzație de greutate profundă, alteori ca o arsură în spatele porțiunii inferioare a stomacului, urcînd în sus (pirozis = jerăgaie), ca un pumnal transfixiant, ca o crampă violentă epigastrică sau ca o tensiune. Iradierea ei fie retrosternală, fie în spate, în frigare, fie în hipocondrul stîng, indică o participare peritoneală (ulcer gastric sau duodenal penetrant în pancreas, carcinom).

Un caracter important al durerii gastrice este cel imprimat de orarul apariției sale. Tipice sînt pentru ulcer durerile ritmate de prînzuri, mai precoce (imediat după masă), sau mai tîrziu (1—2, pînă la 5—6 ore), după nivelul la care se găsește leziunea. Cîteodată ele pot apare noaptea, la golirea stomacului de masa de seară.

În cancer, durerea este mai continuă și mai puțin legată de mese. Caracter continuu are de asemenea durerea epigastrică în care este implicată participarea peritoneului (procese aderențiale caracteristice leziunilor organelor din această zonă de pildă).

În fine, durerile epigastrice pot fi complet neregulate, fără nici un caracter de orar, ca o consecință a unor tulburări funcționale motorii și prinderii unor nervi peritoneali, legate fie de o anomalie gastrică (ptoză, atonie), fie de alte boli abdominale (apendicită, colită, pancreatită, angor abdominal, boli renale — cum ar fi o colică sau o hidronefroză — ori tabes), fie de o nevroză.

☆

Durerile stomacale sînt însoțite în mod obișnuit și de alte manifestări ca greață, vărsături, hematemeză, flatulență, pirozis, eructații și modificări ale apetitului.

Greața este însoțită de obicei de salivație, transpirații și senzație de leșin. Se datorește unei relaxări a tonusului musculaturii gastro-intestinale și are adesea motive psihice (de ex. șocuri emotive sau mirosuri neplăcute). Prezentă în mod obișnuit în boli gastro-intenstinale sau ale altor viscere abdominale, este rebelă mai ales în cancerul stomacal și în gastrite cronice, boli asociate cu pierderea tonusului musculaturii gastrice. Precedă de obicei vărsăturile cînd este de origine gastrică.

Vărsătura este un act reflex, cu centru bulbar în vecinătatea centrului respirator și a nucleului vagal, act al cărui efect este eliminarea bruscă pe gură a conținutului stomacal. Ea nu trebuiește confundată cu regurgitațiile — sosirea în faringe și gură a mucusului sau sucului gastric, fără greață sau efort de vomă — sau cu pituitele matinale — prezența bruscă în gură, dimineața la sculare, a unei cantități oarecare de salivă amestecată cu mucus și suc gastric —. Fenomene minore; acestea se întîlnesc în boli ale esofagului și stomacului, dar și în nevroze ale tubului digestiv.

Legăturile centrului vomei prin căile sale aferente cu enteroceptorii a numeroase organe — ca esofag, stomac, intestin, apendice, peritoneu,

Scanned with OKEN Scanner

diafragm, mucoasă naso-faringiană, colecist — precum și influențele exterceptive (miros dezagreabil, vederea unor alimente alterate, etc.) fac ca vărsăturile să fie un fenomen lipsit de specificitate. Excitațiile venite pe diverse căi la centru, sau excitarea sa directă pe cale circulatorie, ori stimuli veniți de la creier, declanșează activitatea motorie a fibrelor gastrice ale vagului, a frenicului, a nervilor intercostali și abdomino-genitali. În acest mod se produce o contracție puternică a sfincterului piloric, cu relaxare a musculaturii cardiei și esofagului, astfel încît conținutul gastric este expulzat brusc, într-una sau mai multe reprize.

Vărsăturile cu punct de plecare central, prin excitare directă, așa cum se întîmplă în diverse leziuni cerebrale, în boli ale urechii interne, în răul de mare sau sub influența unor substanțe toxice de origine endo sau exogenă (uree, corpi toxici din sarcină, alcool, medicamente ca morfina, ipeca, digitala) sînt vărsături explozive, neprecedate de senzația de greață. Ele pot fi însoțite de fenomene vagale (transpirații profuze, bradicardie, scădere tensională și chiar tendințe lipotimice).

Vărsăturile

- 1. Centrale
  - leziuni cerebrale
  - boli ale urechii interne
  - rău de mare
  - substanțe toxice
    - endogene
      - uree
      - corpi toxici sarcină
    - exogeni
      - alcool
      - medicamente (morfină, ipeca, digitală etc.)
- 2. Periferice
  - gastrice
    - gastrite
    - ulcer
    - tumori
    - ptoză
    - atonie
  - colecistopatii
  - ocluzie intestinală
  - peritonită
  - colici (biliară, renală, intestinală)
  - afecțiuni ginecologice

Vărsăturile de origine periferică sînt precedate de grețuri și ades și de alte fenomene, ca balonări epigastrice ori sialoree. În acest grup intră vărsăturile gastrice (gastrite, ulcer, tumori, ptoză, atonie gastrică), din colecistopatii, ocluzie intenstinală, peritonită, diverse colici (biliară, renală, intestinală) și din afecțiunile ginecologice.

Vărsăturile pot fi unice sau cu o frecvență ce merge pînă la repetarea lor incoercibilă. Este cazul unor vărsături de sarcină, din uremie, din intoxicații grave, din stenoza pilorică, dar este posibil uneori ca un astfel de caracter să reflecte un substrat nevrotic.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea obișnuită a unei vărsături este de 2—300 ml, dar ea crește mult în caz de atonie și stenoză pilorică. La bolnavii digestivi, vărsăturile se produc mai ales postprandial. La etilici și gravide sînt mai mult matinale. În cazul unei stenoze pilorice, vărsătura este tardivă.

Vărsăturile au un gust amar de obicei datorită refluxului biliar, sau foarte acid, în caz de hiperclorhidrie. În caz de fermentație gastrică, pot avea un gust de ouă stricate. Mirosul lor, în raport cu caracterul conținutului, poate fi acid, de putrefacție, sau — în caz de ocluzie intestinală — fecaloid.

Vărsăturile au un caracter muco-apos în graviditate și în caz de gastrită, cancer sau tabes. Au un caracter alimentar, cu alimente mai mult sau mai puțin digerate, în indigestii, intoxicații, ulcer și — mai ales — în colecistopatii. În peritonita acută, în ocluzia intestinală, conținutul lor de origine intestinală le dă un aspect verzui, ca prazul — vărsătura poracee din faza precoce —. Într-o fază mai înaintată, conținutul lor fiind acel al intestinului gros, sînt fecaloide.

Vărsătura gastrică, survenită de obicei în momentul culminant al durerii, de obicei o curmă. Cea biliară se prelungește însă în mod obișnuit, sub forma unor icnituri chinuitoare.

Hemoragia gastrică (hematemeza) este un eveniment important, semnalizînd organicitatea bolii și de multe ori impresionant, necesitînd o terapie de urgență. Bolnavul este cuprins brusc de o stare de rău, greață, neliniște, însoțite imediat de vărsături, cu eliminarea pe gură a unei cantități variabile de sînge macerat, de obicei negru (digerat, cu aspect de drojdie de cafea), eventuale chiaguri și resturi alimentare. Cînd cantitatea de sînge este mare, bolnavul devine palid, are vertije, este tahicardic, poate face lipotimii și intra în șoc. În cazuri excepționale, hemoragia poate fi mortală. Hematemeza poate fi unică sau se poate repeta la 1—2 sau mai multe zile. Este urmată în general de scaune negre, moi, ca păcura (melena), datorate sîngelui trecut în intestin. Cînd hemoragia este mică, nu dă modificări macroscopice, dar se pot surprinde hemoragii oculte prin reacțiile Adler sau Weber.

Hematemeza este frecventă în ulcer, unde este abundentă și cu sînge roșu și mai puțin în cancerul de stomac, ori ciroza portală, ca urmare a ruperii unor varice esofagiene sau gastrice. Ea poate apare însă, de asemenea, ca urmare a unor eroziuni în leziuni esofagiene și hernia hiatală, ca urmare a insuficienței hepatice grave din leziunile acestui organ și în boli de sînge cu trombopenie.

Cele trei simptome majore : durerea, vărsătura și hematemeza se găsesc de obicei în bolile organice ale stomacului, dar durerea și vărsăturile, ca și alte fenomene minore (greață, flatulență, anorexie) însoțesc și tulburări reflexe ale funcției stomacale, datorite bolilor altor viscere, unei proaste igiene alimentare sau unor cauze psihice.

Bolile intestinale se manifestă în primul rînd cu dureri și tulburări ale tranzitului intestinal (diaree sau constipație). Constipația și diareea sînt semnele unei suferințe benigne, mai mult decît ale unei boli organice serioase, dar prelungirea lor, ca și în cazul altor simptome gastro-intestinale, necesită o investigare serioasă prin toate mijloacele pe care le avem la îndemînă.

Durerea intestinală este de obicei de tip visceral, vag localizată și cu caracter de colică. Este provocată de o tensiune crescută asupra muscula-

Scanned with OKEN Scanner

turii intestinale și de un peristaltism exagerat. Cînd originea sa este intestinul subțire, este periombilicală și anume ceva mai sus cînd pornește de la jejun, ceva mai jos cînd are ca sediu ileonul. Durerea cu punct de pornire în colon poate să fie și ea simțită în centrul abdomenului, dar este comună de obicei în flancuri, posibil prin efectele iritante și prin tracțiunile asupra peritoneului.

Durerea intestinală este de obicei o durere mobilă, care se deplasează de la un moment la altul, fără a avea fixitatea celei din colecistopatii sau ulcer. O durere fixă se poate însă întîlni în apendicită, în colita segmentară sau în stenoze intestinale.

Durerile intestinale se însoțesc în unele cazuri de borborigme, diaree sau constipație, ceea ce atrage atenția asupra originei lor intestinale. Cînd scaunele sînt foarte dese (dizenterie de exemplu), bolnavul acuză în afara colicilor și tenesme rectale. Acestea sînt senzații penibile de arsură rebelă, însoțite de senzația imperioasă de a avea scaun și care cedează pentru scurt timp, după expulzarea unor mici cantități de mucus sau materii fecale. Tenesmele se pot întîlni în rectite, cancerul rectal și procese inflamatorii perirectale.

Dureri violente apar în orice afecțiune inflamatorie a intestinului subțire sau gros, în ocluzia intestinală, în perforații, în tromboza mezenterică, în colica saturnină și în tabes. Cancerul nu dă dureri prea intense și, la început cel puțin, sînt chiar absente.

Modificările tranzitului intestinal.

Evacuarea intestinului are loc în medie zilnic, dar poate avea loc și de două ori pe zi, sau odată la două zile la oameni perfect sănătoși. De aceea întrebările noastre în privința tranzitului intestinal trebuie să se refere la o perioadă mai lungă de timp și sînt semnificative mai ales modificările subite și perzistente ale evacuării scaunului.

Constipația se recunoaște nu atît după intervalul la care se produce scaunul, cît după consistența sa : totdeauna este vorba de fecale dure și uscate, de multe ori sub formă de gloanțe (scibale). O persoană care elimină astfel de scaune suferă de constipație, chiar dacă are scaun zilnic.

În majoritatea cazurilor, constipația este determinată de o tulburare funcțională (o dietă improprie, exerciții insuficiente, neglijență), sau este combinată cu boli din alte sectoare ale organsimului (mixedem). Este important să se stabilească dacă este încetinit tranzitul în intestinul gros (spasm sau atonie intestinală, insuficiență a secreției biliare), sau dacă este întîrziată evacuarea rectului. La persoanele neglijente, care nu-și disciplinează actul defecației, fecalele trec de obicei normal din intestin în rect, dar — datorită neglijenței — se acumulează aci, destind rectul și duc la pierderea tonusului pereților săi. Datorită acestei situații — numită dischezie — sînt necesare cantități din ce în ce mai mari de fecale pentru a produce senzația de umplere și a declanșa actul defecației. Cînd fecalele sînt reținute, apa se resoarbe și de aci consistența crescută a fecalelor și caracterul lor nodular, cu dificultatea eliminării.

În cazuri mai rare, constipația poate fi consecința unui obstacol mecanic (stenoze, tumori).

În orice caz, trebuie stabilit gradul constipației. În cazul obstrucțiilor complete, nu pot trece nici materiile fecale, nici gazele. În cazul obstrucțiilor incomplete, pacientul simte nevoia să ia cantități din ce în ce mai

Scanned with OKEN Scanner

mari de purgative și scaunele, cînd trec, sînt moi sau lichide, ori au o formă modificată — de exemplu sub formă de panglică — dacă motivul constipației este în rect.

Diareea este consecința unui tranzit intestinal accelerat la nivelul colonului, astfel încît apa nu este resorbită și scaunele — moi — se produc de mai multe ori pe zi, iar în cazuri extreme aproape continuu. În mod paradoxal, diareea poate apare la bolnavii constipați (pseudodiareea), conținutul lichid intestinal putînd trece pe lîngă o masă fecală dură. Este cazul unor malformații intestinale, sau unor constipații spastice, care îngustînd lumenul, produc comasarea fecalelor.

Cauzele unei diarei

1. funcționale
   - colon iritabil
   - alergie la alimente sau medicamente
   - digestie gastrică sau pancreatică defectuoasă
   - absorbție intestinală proastă
   - deficit de vitamine
   - abuz de purgative
2. boală generală
   - uremie
   - Basedow
   - Addison
   - hipertensiune portală
   - afecțiuni neurologice
   - intoxicații cu metale grele
3. boală intrinsecă intestinală
   - inflamație specifică
     - virală
     - bacteriană
     - parazitară
   - inflamație nespecifică
     - enterită regională
     - colită ulceroasă
   - alterare floră intestin
     - terapie antibiotice
     - fistulă intestin
     - stază intestin
   - obstrucții parțiale intestin
     - stenoză
     - tumori

O diaree temporară se datorește în general unor greșeli alimentare și unor numeroase intoxicații (mai ales alterări bacteriene ale alimentației). Se poate de asemenea produce prin accelerarea de origine nervoasă a tranzitului (emoții).

Diareea perzistentă este urmarea unor boli organice ale intestinelor — și uneori ale stomacului — ca neoplasm, TBC, colită ulcerativă, sau infecții bacteriene specifice pentru tractul intestinal (febră tifoidă, dizenterie, holeră).

Scanned with OKEN Scanner

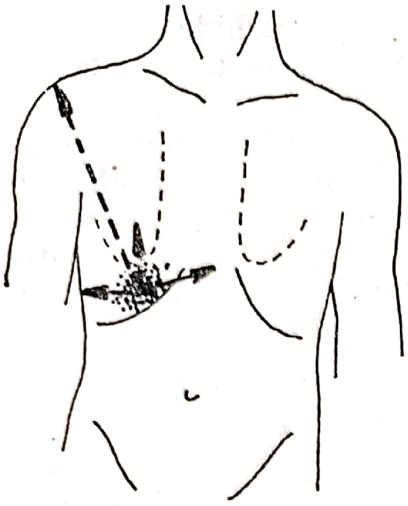


Fig. 114. Colica biliară (sediu și iradieri).

Afecțiunile căilor biliare

Durerea este simptomul călăuzitor și în afecțiunile căilor biliare. Afară de manifestări nespecifice produse de modificările reflexe ale tonusului stomacal, bolile veziculei și ale căilor biliare se pot revela printr-o durere tipică. Astuparea cisticului — printr-un calcul de obicei — produce mișcări peristaltice violente ale peretelui căilor biliare, încercînd să expluzeze corpul străin. Durerea consecutivă, simțită în epigastru și hiuohondrul drept, este intensă, chinuitoare, făcînd bolnavul să se frămînte, să se agite, căutînd o poziție sau un mijloc de a o alina. Adesea durerea iradiază înspre scapula și umărul drept și este însoțită de vărsături care nu o potolesc. Este o durere inițial exclusiv viscerală, durînd cîteva ore, care poate fi urmată însă de o durere mai surdă, mai localizată în hipochondrul drept și prelungindu-se cîteva zile. Această durere este asociată cu o sensibilitate locală și apărare musculară și uneori cu febră și frisoane. Ea reflectă participarea peritoneală și se poate canstata la examenul obiectiv o împăstare locală. O durere similară survine și atunci cînd calculul se fixează în coledoc; în acest caz se adaogă icter.

ANCHETA MODULUI DE ALIMENTARE

Anamneza unui bolnav digestiv trebuie să precizeze vîrsta bolnavului (ulcerul la cei tineri, cancerul la vîrstnici !), profesiunea și manevrarea diverselor substanțe toxice (colica saturnină !), igiena alimentației. În privința acesteia, deseori este de o importanță covîrșitoare să cunoaștem felul de viață a bolnavului, dacă este sub tensiune nervoasă sau nu, cît este de ordonată, cît de regulate sînt mesele și cum se comportă pacientul în timpul lor. Vom întreba astfel dacă ia mesele la ore fixe, dacă mănîncă repede sau nu, dacă mestecă liniștit și complet alimentele, dacă are sau nu un mic repaus între feluri și după masă, dacă în timpul meselor mai are sau nu și alte preocupări. Apoi felul alimentației, variația sau monotonia sa, cu predominența cărui aliment (grăsimi, făinoase, carne) și ce fel sînt pregătite, eventualul exces de condimente sau sare, dacă mănîncă excesiv de fierbinte, ori dacă consumă alimente mai mult reci sau crude, insuficient pregătite, dacă uzează de băutură în timpul mesei, dacă face exces de alcool, sub ce formă și cît. Toate aceste evenimente sînt importante pentru starea funcțională digestivă, explică multe tulburări motorii și pot interveni în secreția de suc gastric și prin aceasta în geneza unui ulcer. Tutunul de asemeni, influențînd secreția gastrică, este un factor favorizant pentru ulcer. Anumite medicamente — ca digitala, iodurii, salicilatul și derivatul său aspirina — au o acțiune iritantă asupra stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

ANTECEDENTELE

În ceea ce privește antecedentele patologice, sînt importante diferitele afecțiuni ale trecutului, ca bolile ficatului (icter, ciroză, colecistopatii) și pancreatice, boli infecțioase acute ca o tifoidă și dizenteria, sau cronice (sifilis, TBC), parazitozele și boli mai îndepărtate, dar cu repercusiune asupra tubului degestiv (TBC pulmonar, boli ale aparatului circulator, sanghine, renale, ginecologice, endocrine — ca Basedow sau Addison — nervoase și de nutriție — ca pelagra).

Între antecedentele eredo-colaterale, trebuie reținute ulcerul, megacolonul, diverticuloza, polipoza, cancerul digestiv — toate cu caracter genetic — și contaminarea tuberculoasă în familie.

Scanned with OKEN Scanner

XVII

EXAMENUL FIZIC AL BOLNAVULUI DIGESTIV

Examenul fizic al unui bolnav digestiv recurge la tehnicile curente ale inspecției palpării, și percuției..

EXAMENUL GENERAL

O privire generală asupra pacientului ne poate orienta de la început asupra felului bolii. Digestivul cronic are adesea un facies, o expresie, un comportament caracteristic : nemulțumit, cusurgiu, pesimist — un om „acru" cum se spune —. Denutrit, este slab, tras la față, cu tegumentele mai mult sau mai puțin deshidratate și palide atunci cînd are hemoragii, sau gălbui în caz de neoplasm.

EXAMENUL CAVITĂȚII BUCALE

Examinarea aparatului digestiv propriu zis începe cu o inspectare metodică a cavității bucale, cu dinții, gingiile, limba, mucoasa bucală și faringele. Cu ocazia examinării gurii, trebuie apreciat și mirosul aerului expirat de bolnav (halenă) : putridă în stomatite, în fermentațiile gastrice din stenoza pilorică și cancerul gastric, sau în supurațiile pulmonare, fecaloidă în ocluzii intestinale, amoniacală în uremie, aldehidică în alcoolism, acetonică în diabet, etc.

Lipsa unui număr mai mare de dinți, prezența unor carii, modificările mușcăturii sînt factori de constituire a multor dispepsii. Resturile radiculare reprezintă infecții de focar importante în declanșarea unor boli generale (RAA). Anumite anomalii ale formei dinților pot indica un sifilis congenital (dinții crestați, „în șurubelniță", ai lui Hutchinson).

Inflamația gingiilor, cu tumefiere, sîngerarea și supurarea lor (pioree) este adesea un punct de plecare al unor infecții grave (endocardita bacte-

Scanned with OKEN Scanner

riană, abcese pulmonare), contribuie la agravarea multor tulburări gastrice și — provocînd retracția țesuturilor — duce la căderea dinților. În saturnism, marginea gingiilor prezintă o bandă — un lizereu — negru-albăstrui, datorită depunerii specifice de sulfură de plumb. În scorbut, gingiile sînt moi, spongioase și sîngerează ușor. Angina fuzo-spirilară, prin extindere, poate produce și ulcerații gingivale. La epilepticii care fac tratamente de lungă durată cu fenitoină, gingiile pot să se hipertrofieze.

EXAMENUL LIMBII

Face parte din antichitate din rutina medicală. Se observă mărimea ei (macroglosia în acromegalie, mixedem, tumori, inflamații, varice ale feței sale inferioare ; microglosie în tabes, paralizie generală progresivă, leziuni bulbare etc.) și mai ales culoarea ei. Cea mai frecventă modificare este limba saburală (încărcată). Se întîlnește în mai toate bolile febrile și hepato-digestive. Suprafața sa este acoperită de un strat albicios-gălbui de detritusuri epiteliale, bacterii și resturi alimentare. Cînd acest strat este subțire, neted și umed, limba capătă aspectul de limbă de porțelan (în gripă de exemplu și alte boli infecțioase). Cînd stratul este gros și salivația diminuată, aspectul limbii este un prețios indice al deshidratării și al gravității stării bolnavului. Aspectul „prăjit" al limbii care rezultă, se întîlnește în infecții grave, în tifoidă, deshidratări masive, peritonită, intoxicații exo și endogene, ca uremia de pildă. Cînd stratul de pe suprafața limbii este foarte gros aceasta se prezintă brună-negricioasă (limba de papagal). În scarlatină, aspectul limbii indică momentul evolutiv al bolii, cu aspectul său de porțelan inițial și descumarea treptată de la vîrf la bază — V-ul lingual — cu realizarea în a V-a zi a aspectului caracteristic zmeuriu.

Anemia, icterul, cianoza sînt evidente și la nivelul limbii. În anumite anemii (anemia pernicioasă și anemia feriprivă idiopatică), limba este depapilată — cu alte cuvinte netedă și lucioasă — și cîteodată dureroasă.

Suprafața limbii poate fi uneori brăzdată de șanțuri în lung și în lat, dîndu-i un aspect „scrotal", aspect pus pe seama unei anomalii congenitale (afirmat sifilis ? !) și mai rar datorită unei achilii gastrice. Cîteodată, alternarea unor zone descuamate cu porțiuni înconjurătoare acoperite de depozit albicios îi dau un aspect „geografic", ca cel al unei hărți. Este cazul unor glossite exfoliatoare, frecvente mai ales la copii.

Leucoplazia limbii este caracterizată prin apariția unor plăci albe-sidefii pe suprafața sa, plăci de cele mai multe ori de origine sifilitică sau paraneoplazică. Este importantă constatarea lor la tabagici, suflători în sticlă, sau persoane cu carii dentare, ca leziuni cu potențialitate cancerigenă. Ulcerațiile limbii se întîlnesc în traumatisme (mușcarea accidentală a limbii sau în cursul crizelor de epilepsie), în diverse stomatite, precum și în sifilis, TBC, micoze și cancer al limbii.

Tulburările sensoriale, senzitive sau motorii ale limbii pot da indicații în legătură cu anumite afecțiuni neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

MUCOASA BUCALĂ

Indică și ea, prin modificările pe care le suferă aspectul său, o seamă de stări patologice : uscată și acoperită de fuliginozități în timpul stărilor toxi-infecțioase grave, pigmentată în Addison, cu echimoze în sindrome hemoragipare, acoperită de un depozit alb care evoluează de la un mic punct alb, la suprafețe mari, neregulate, cuprinzînd dosul limbii și fundul gîtului în caz de infecții cu candida albicans (*mărgăritărel* sau *oidium*), cu pete caracteristice în pojar (*Koplik*), este sediul diferitelor inflamații, numite *stomatite*. Acestea sînt favorizate de existența unor dinți cariați, a unor colți dentari, de reaua igienă a gurii, ulcerații ale limbii, etc. Stomatita — de etiologie variată — poate avea caracter cataral, aftos, ulcero-membranos, difteroid, sau gangrenos (*noma*). În afara acestor forme, pot exista *leziuni herpetice, urticariene* sau *leucoplazice*.

EXAMENUL FARINGELUI ȘI AMIGDALELOR

Are o valoare deosebită, această regiune reprezentînd o adevărată răspîntie, care — deși anatomic ține de aparatul digestiv — funcțional se leagă de tulburările căilor aeriene superioare și este adesea punctul de plecare al unor afecțiuni mai mult sau mai puțin importante bronhopulmonare. Acest examen evidențiază leziuni inflamatorii — angine și amigdalite — care explică adesea stări febrile și care pot avea uneori grave consecințe generale (RAA, boli de inimă, boli de rinichi, de colagen), sau reprezintă o parte doar dintr-o boală generală (leucemie acută de exemplu). De cele mai multe ori însă, angina se prezintă ca o boală acută de sine stătătoare, sub diferite aspecte anatomice.

Forma cea mai comună este *angina eritematoasă, cataral*ă. Ea începe brusc cu dureri de cap, disfagie, febră și se prezintă ca o colorare în roșu a fundului gîtului, cu ușoară inflamare a amigdalelor. Ea poate apare ca un epifenomen în diferite boli cu caracter general — ca gripa — este frecventă în cursul infecțiilor virotice ale căilor aeriene superioare — adenoviroze — dar prezintă interes deosebit prin faptul că sub acest aspect se prezintă o angină streptococică, inclusiv cea din scarlatină. Benignă și trecută cu vederea în consecință, poate fi punctul de plecare al unui RAA cu determinări cardiace, sau al unei glomerulonefrite.

Într-o formă mai intensă, angina este însoțită de depozite purulente în cripte (*angina pultacee, criptică*, sau *foliculară*). Manifestările generale sînt mai intense : febră 39—40°, frison, alterare a stării generale. Fundul gîtului are aspectul unei amanite, iar ganglionii regionali sînt prinși și dureroși. Boala ține 4—5 zile.

Uneori aceasta se poate complica printr-un flegmon amigdalian. Durerile din gît devin mai violente, disfagia se accentuează, febra crește, iar starea generală se alterează. Învingînd trismusul bolnavului și inspectînd fundul de gît, constatăm o tumefacție asimetrică, voluminoasă, care obstruează lumenul faringian și este însoțită de edemul formațiilor înconjurătoare.

Alteori, depozitele pultacee din angina criptică pot conflua, luînd aspectul unor pseudomembrane cenușiu-murdare, care se curăță ușor. Este

Scanned with OKEN Scanner

un aspect care trebuie diferențiat de *angina difterică.* În această boală este caracteristică formarea unui văl hialin inițial, transformat apoi în psudomembrană cenușie-verzuie, greu detașabilă și lăsînd o mucoasă sîngerîndă. Psudomembrana difterică se formează într-o anumită regiune (stîlp palatin, amigdală, uvulă), se întinde și „mușcă" structurile vecine și este înconjurată de eritem și edem cu tendință extensivă. De aci pericolul crupului difteric. Este o angină rar întîlnită astăzi și — cînd se constată — mai mult atipică și relativ benignă, spre deosebire de formele grave din perioada anterioară sero și vaccinoterapiei.

În febra tifoidă există o angină ulceroasă — *angina Duguet !* — o exulcerație superficială, ovalară, cu marginea roșie și fund cenușiu, pe stîlpii anteriori.

Angina ulcero-membranoasă, a lui *Plaut și Vincent,* se caracterizează prin prezența unei ulcerații rotunde, profunde, cu margini neregulate, ușor răsbuzate, cu fundul sîngerînd și acoperit de o substanță albă-cenușie, fetidă. Nu există o temperatură marcată și starea generală este relativ bună. În frotiu găsim bacili fuziformi și spirocheți.

Sub forma unei angine pseudomembranoase sau ulceroase se poate prezenta la începutul bolii o leucemie acută sau o agranulocitoză. În mononucleoza infecțioasă, alături de adenopatie, febră și modificările hematologice caracteristice, există — ca element caracteristic al bolii — și o angină cu aspecte variate (eritematoasă, difteroidă sau ulceroasă).

Unele angine, după o fază acută, pot să se cronicizeze ; altele se prezintă de la început ca atare, cu perioade acute numai. În anginele cronice, amigdalele sînt hipertrofiate, mai mult sau mai puțin eritematoase, criptice, lăsînd la presiune să iasă puroi. Sînt importante ca *infecții de focar,* punct de plecare al unor variate tulburări patologice la distanță și al unor eventuale boli grave de inimă sau rinichi.

EXAMENUL ABDOMENULUI

Dacă în general pentru patologia viscerelor abdominale, datele anamestice sînt cele pe care se sprijină adesea diagnosticul, aceasta nu scuză omiterea metodelor fizice, curente în examinarea aparatului digestiv. Inspecția ne arată starea peretelui abdominal, volumul abdomenului, prezența unei neregularități a conturului său în funcție de mărimea unui viscer sau de existența unei tumori, mobilitatea peretelui în cursul mișcărilor respiratorii, un peristaltism vizibil al stomacului sau intenstinelor în caz de ocluzie, eventuale pulsații ale aortei sau un ficat congestionat. Cu aceeași ocazie, a inspecției abdominului, se face și inspecția organelor genitale externe. Palparea determină prezența unor zone de sensibilitate superficială sau profundă și o rigiditate sau laxitate anormală a peretelui abdominal. Este metoda principală pentru descoperirea măririi unor organe, ca ficatul, splina, rinichii și unor tumori sau hernii. Percuția confirmă mărirea organelor abdominale și prezența tumorilor și este de ajutor în recunoașterea existenței lichidului liber în cavitatea peritoneală, ori a unei distensii gastro-intestinale (timpanism !). Mult mai puțin de folos este ascultația, care poate cel mult ajuta uneori la distingerea unui ileus paralitic — în care abdomenul este liniștit — de o ocluzie intestinală — unde zgomotele intestinale sînt accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

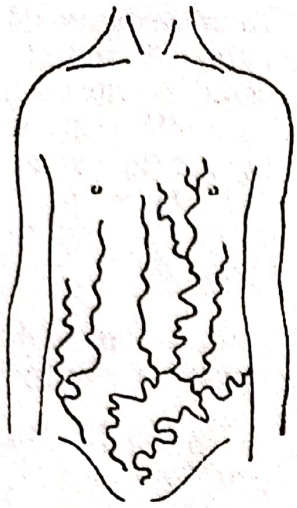


Fig. 115. Circulație colaterală adbominală.

Tegumentele abdomenului apar destinse, subțiri și lucioase, iar ombilicul este proeminent atunci cînd abdomenul este sub tensiune. Din contră sînt flasce, încrețite, zbîrcite, atunci cînd presiunea a scăzut brusc (după naștere, sau după evacuarea unei ascite). După mai multe sarcini, se observă adesea vergeturi, datorită unor zone cu pierderea țesutului elastic.

Prezența unei rețele venoase evidente este un indice al unei obstrucții în sistemul cav inferior sau port. Dezvoltarea sa este proporțională cu gradul obstrucției. Cînd aceasta interesează sistemul port (ciroză hepatică, sau — mai rar — tromboză a venei porte) circulația colaterală este de tip porto-cav, periombilicală, în cap de meduză. Sîngele curge centrifug, în toate direcțiile, lucru de care ne putem convinge golind prin „mulgere" un segment venos și astupînd fiecare extremitate a segmentului cu un deget. Ridicînd apoi pe rînd cîte un deget și observînd viteza cu care se reia circulația în segmentul golit, constatăm că direcția din care se umple este dela centru la periferie.

Obstrucția cavei inferioare sau iliacelor produce o circulație colaterală de tip cavo-cav. Sîngele trece de jos în sus, din membrele inferioare și unele viscere înspre torace, prin venele longitudinale ale peretelui abdominal. Tromboza cavei inferioare produce o circulație colaterală cea mai accentuată, dar orice creștere a presiunii intraabdominale (ascită de exemplu) are un efect similar, chiar dacă este mai puțin pronunțat.

În unele cancere abdominale pot apare prin diseminare de-a lungul cordonului ombilical, noduli cutani secundari periombilical. Destul de frecvente sînt proeminările nesemnificative ale unor porțiuni de grăsime extraperitoneală în regiunea mediană epigastrică. Hernii evidente se produc în zona ombilicală, sau a unor cicatrici operatorii abdominale (eviscerație). Edemul peretelui abdominal se pune în evidență prinzînd între două degete o cută a lui și are aceeași semnificație ca și atunci cînd se găsește în alte regiuni.

Urmărirea mișcărilor respiratorii ale peretelui abdominal prezintă deosebit interes. La femei, la care domină tipul respirator costal, sînt mai puțin evidente. Ele sînt însă libere, ample și simetrice la bărbați. O imobilizare absolută a întregului abdomen sau a unei mari porțiuni este un semn de peritonită generalizată, în timp ce în iritări peritoneale localizate — apendicită sau colecistită — numai segmentul de perete abdominal supraiacent poate avea o diminuare a mișcărilor.

În cazul măririi volumului abdominal, este necesar să precizăm dacă este uniformă sau asimetrică. O balonare uniformă se poate datora obezității, ori destinderii abdomenului de gaze în tractul intestinal, sau de lichid în peritoneu (peritonita TBC de exemplu, ascita din ciroză sau insuficiența cardiacă). Tumorile abdominale mari — o vezică urinară cu retenție mare, un uter gravid, un chist de ovar — pot produce balonări

Scanned with OKEN Scanner

la prima vedere uniforme, dar care — printr-o inspecție mai atentă — se vede că se limitează la conturul viscerului mărit sau tumorii. O mărire neregulată, asimetrică, a volumului abdominal, se produce prin mărirea unor viscere ca ficatul, vezica biliară, splina, rinichii. sau unor tumori cu originea în aceste organe sau altele, ca stomacul, intestinele, pancreasul ori peritoneul. Destinderea unei porțiuni a tubului digestiv produce și ea o mărire asimetrică a abdomenului ; de ex. o destindere a stomacului dă o proeminență în epigastru, una a colonului, în flancuri. Tipul și gradul neregularității bombării peretelui abdominal depinde de mărimea, forma și regularitatea tumefierii subiacente.

Existența unor mișcări comunicate peretelui abdominal trebuie urmărită cu atenție. Aorta abdominală poate prezenta pulsații vizibile, nesemnificative la oamenii în vîrstă slabi, pulsații ce nu trebuie confundate însă cu cele ale unui anevrism, mai intense și ușor de relatat prin palpare la prezența unei formații tumorale. Adesea pulsațiile aortice sînt transmise la un viscer sau o tumoră supraiacentă (un neoplasm de stomac de exemplu). În aceste cazuri, tumora este de obicei neregulată și pulsațiile dispar în poziția genupectorală, cînd tumora se depărtează de aortă.

În cazul ocluziilor gastro-intestinale, se pot constata mișcări peristaltice ; în cazul obstrucției pilorice, mișcări lente ale abdomenului superior, evoluînd de la stînga la dreapta ; în obstrucția intestinului subțire, periombilical ; în cea a colonului, unda peristalică — vizibilă tot în abdomenul superior — călătorește de la dreapta la stînga. Astfel de mișcări pot fi declanșate prin cîteva bobîrnace date peretelui abdominal, aplicînd un stimul rece sau dîndu-i bolnavului să bea sifon.

Abdomenul poate fi retractat în boli cronice ale stomacului (neoplasm, ulcer cu stenoză pilorică) și ale intestinului (neoplasme, enterită, colite, TBC), în deshidratare și stări de denutriție.

PALPAREA

Constituie metoda cea mai importantă pentru cercetarea organelor abdominale. Ea trebuie efectuată cu o tehnică corectă : bolnavul în decubit dorsal, complet relaxat, cu capul ușor ridicat, coapsele în flexie pe bazin,

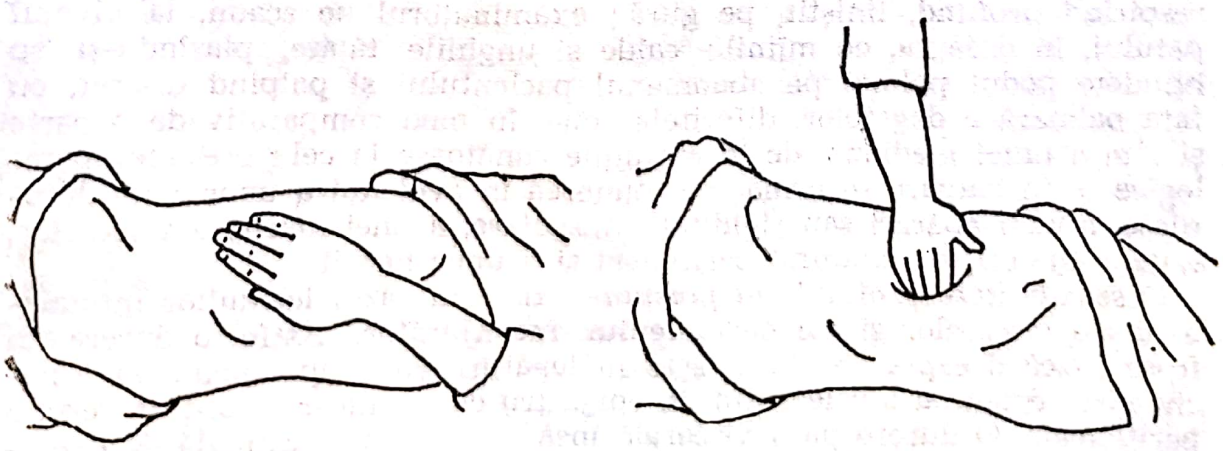


Fig. 116. Palparea abdomenului : stînga corect, dreapta greșit.

Scanned with OKEN Scanner

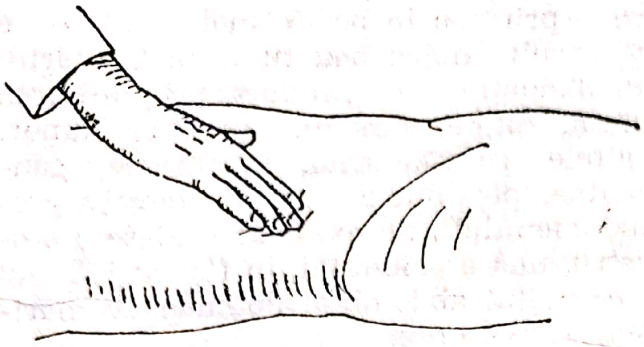


Fig. 117. Palparea superficială abdominală.

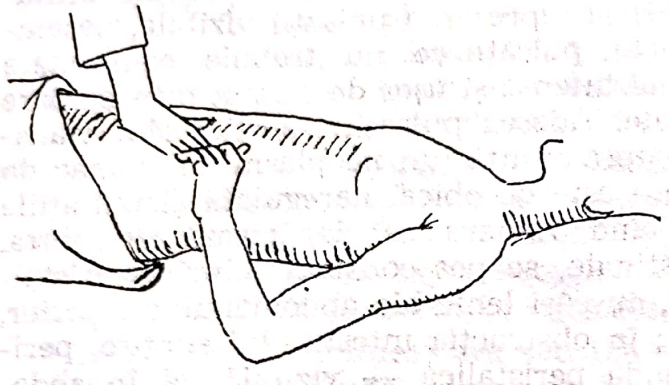


Fig. 118. Palparea abdomenului unui bolnav care „se gîdilă" (bolnavul ține degetele pe degetele examinatorului) (după DeGowin).

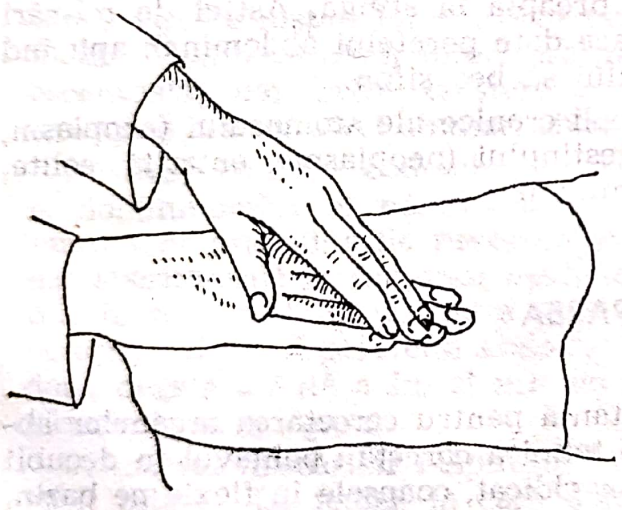


Fig. 119. Palparea profundă abdominală : palparea întărită.

respirînd profund, liniștit, pe gură ; examinatorul pe scaun, la nivelul patului, în dreapta, cu mîinile calde și unghiile tăiate, plasîndu-și cu blîndețe podul palmei pe abdomenul pacientului și palpînd discret, cu fața palmară a degetelor, diferitele zone, în mod comparativ de o parte și alta a liniei mediane, de la regiunile sănătoase la cele presupus patologice. Prin palpare se urmărește punerea în evidență a unor zone dureroase, a unei apărări sau rigidități musculare, a unei măriri a viscerelor, a unor tumori, a lichidului peritoneal și a unor hernii.

O *sensibilitate profundă la presiune* există în cazul leziunilor inflamatorii ale viscerelor și ale peritoneului înconjurător. Astfel o durere în fossa iliacă dreaptă de obicei este în legătură cu o apendicită, în hipochondrul drept cu o colecistită, în epigastru cu un ulcer însoțit de reacție peritoneală. O durere pură visceral ă însă — o colică intestinală de exemplu — nu este însoțită de durere la presiune. Cîteodată presiunea într-o

Scanned with OKEN Scanner

regiune declanșează durerea într-alta. Așa se întîmplă de exemplu într-o apendicită, cînd presiunea în fossa iliacă stîngă, îndreptînd conținutul gazos al intestinului înapoi, produce — prin presiune interioară — o durere în fossa iliacă dreaptă. În mod obișnuit însă, o sensibilitate crescută se găsește în zona viscerului respectiv și de aceea, atunci cînd se presupune că există, palparea trebuie să înceapă de la distanță, din zona nedureroasă, apropiindu-se treptat de organul bolnav.

Sensibilitatea profundă este asociată cu hiperestezia cutană și sensibilitatea țesuturilor superficiale ale peretelui abdominal.

La nevrotici însă pot exista toate formele de sensibilitate fără nici o leziune. Destinderea tractului intestinal de o cantitate mare de gaze poate produce o sensibilitate pasageră.

Ca un mecanism de apărare al unui organ inflamat se produce *contractura* reflexă a musculaturii peretelui abdominal, o apărare abdominală. Deseori pacienții își mențin peretele abdominal contractat, făcînd astfel dificilă o examinare corectă. Explicîndu-le însă că examinarea nu-i dureroasă, convingîndu-i de aceasta prin delicatețea palpării și distrăgîndu-le atenția, medicul poate obține de la bolnavi suprimarea acestei apărări generale și relaxarea necesară. O apărare localizată este de obicei mai sugestivă decît una generalizată, cu excepția peritonitei acute generalizate, în care există o rigiditate completă a peretelui abdominal — o „rezistență de lemn". — În orice caz, pentru aprecierea unei apărări musculare trebuie luate aceleași măsuri ca și pentru determinarea zonelor dureroase : palpare blîndă, începînd la distanță de regiunea afectată.

După ce am terminat cu palparea superficială a peretelui abdominal, trecem la palparea organelor din cavitatea abdominală.

Palparea ficatului se face de obicei bimanual, insinuînd vîrful degetelor sub rebordul costal și căutînd să simțim cu ele contactul organului în inspirația profundă. Pentru a nu omite măriri mari, este bine ca palparea să înceapă din fossa iliacă dreaptă. Se poate aprecia marginea inferioară a ficatului de asemeni plasînd mîna dreaptă pe abdomen și înregistrînd senzația de contact cu marginea radială a indexului sau prin acroșare. În mod normal, marginea ficatului depășește cel mult cu un centimetru rebordul costal. Ea este — atunci cînd se palpează — ascuțită, regulată,

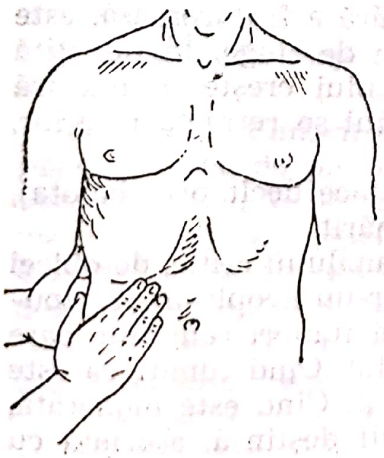


Fig. 120. Palparea ficatului.

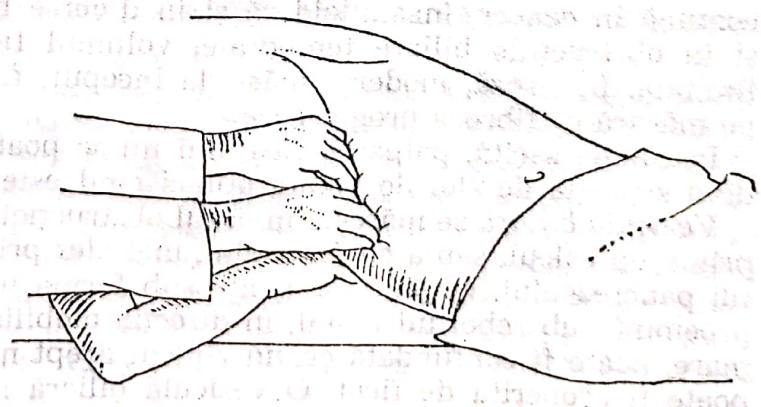


Fig. 121. Palparea prin „acroșare".

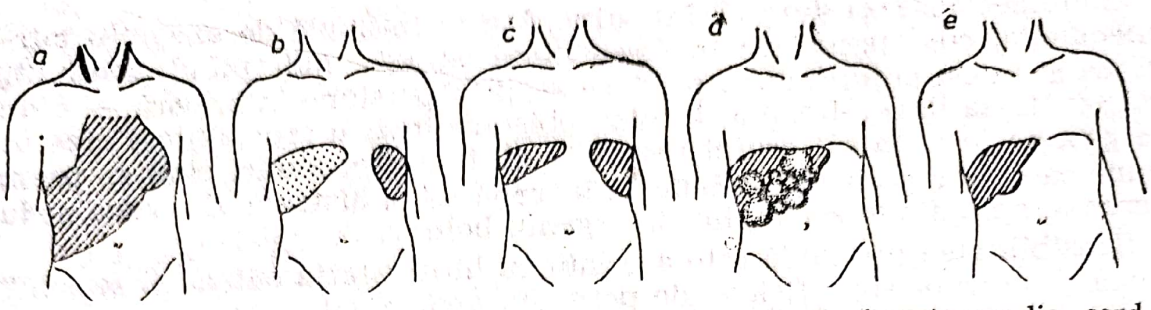


Fig. 122. Modificări ale ficatului : a. insuficiență cardiacă, (hepatomegalie, cord mărit și jugulare turgescente), b. ciroză hepatică (hepato-splenomegalie), c. ciroză hepatică atrofică (ficat mic, splină mare), d. neoplasm hepatic, e. colecist mare.

ascendentă în epigastru dinspre dreapta spre stînga. În cazul unei ptoze, depășește rebordul costal, dar aceasta concomitent cu o coborîre a marginei superioare a matității hepatice. Deformările toracelui (cifoscolioză, emfizem) pot și ele deforma ficatul, dînd o falsă impresie de mărire a sa. La copii, ficatul poate deasemeni să fie palpabil în mod fiziologic. Rareori existența unui lob supranumerar — lobul lui Riedel — poate crea dificultăți în diagnostic, simulînd un rinichi mobil sau o veziculă biliară.

În stări patologice, marginea ficatului își modifică ascuțimea, consistența și regularitatea sa. În cazul degenerescenței grase este moale și dificilă de palpat, mai ales la obezi. În cele mai multe cazuri patologice însă, este mai dură și mai netă decît în mod normal. În neoplasme își pierde caracterul său ascuțit și este neregulată.

Suprafața hepatică este fin granulată în caz de ciroză, lucru ce nu poate fi totdeauna sesizat clinic, datorită grosimii peretelui abdominal. În neoplazii prezintă nodozități de mărimi diferite, uneori cu depresiune centrală caracteristică. În celelalte cazuri de hepatomegalie însă, suprafața se păstrează netedă.

O hepatomegalie dureroasă este produsă în primul rînd de insuficiența cardiacă, apoi de inflamații hepatice (hepatita virotică de exemplu) și de un abces hepatic. În insuficiența cardiacă, hepatomegalia măsoară gradul insuficienței, poate atinge dimensiuni impresionante (coboară sub ombilic) și — atunci cînd dă înapoi — indică succesul tratamentului. Pulsatilitatea ficatului sugerează o insuficiență tricuspidiană.

O mărire de aceeași intensitate a ficatului, dar fără a fi dureroasă, este comună în cancer, în amiloidoză și în diverse boli de sînge. În hepatită și în obstrucțiile biliare temporale, volumul ficatului crește în măsură limitată. În ciroză, moderat mărit la început, ficatul se retractă ulterior, pe măsură ce fibroza progresează.

În caz de ascită, palparea ficatului nu se poate face decît prin balotaj, dînd senzația de sloi de ghiață atunci cînd este mărit.

Vezicula biliară se mărește în cazul obstrucției canalului cistic, de obicei printr-un calcul, sau a choledocului, mai ales printr-un neoplasm al capului pancreasului. Organul se simte sub forma unei tumori renitente care proemină sub rebordul costal, în direcția ombilicului. Cînd tumoarea este mare, poate fi confundată cu un rinichi drept mărit. Cînd este moderată, poate fi acoperită de ficat. O veziculă biliară mult destinsă, asociată cu un icter, de obicei indică o obstrucție neoplazică (legea lui Courvoisier, de valoare aproximativă). O obstrucție calculoasă, conform aceleași legi,

Scanned with OKEN Scanner

cînd se produce după o evoluție de lungă durată a unei calculoze, provoacă icter, dar vezica — sclerozată în urma procesului vechi inflamator — nu se mai destinde. Atunci cînd vezicula este plină cu calculi sau este sediul unui neoplasm, se palpează ca o tumoră dură, neregulată.

Prin palpare, mai ales la cei cu perete abdominal subțire, ne putem da seama, lăsînd să ne alunece degetele de-a lungul axului longitudinal al organului, de situația marei curburi a stomacului, de pilor și mai ales de colon. Acesta din urmă, palpabil cînd este destins de gaze sau de fecale, se simte sub forma unui cîrnat. Colonul descendent, atunci cînd pereții săi se află sub stare de contracție, se simte ca o coardă în flancul și fossa iliacă stîngă.

Alte organe, ca splina și rinichii, vor fi descrise în capitolele următoare.

Dar importantă este de asemeni *determinarea unei tumori abdominale*. Primul lucru ce trebuie făcut în acest caz este să-i determinăm poziția, ținînd seamă de organele și țesuturile ce se găsesc în mod normal în regiunea respectivă. În acest mod putem deduce formația sa de origine. Nu este un lucru totdeauna ușor, avînd în vedere că cea mai mare parte a tumorilor se găsește de obicei în profunzime. Cînd tumora nu se găsește în zona unui anumit viscer, se poate presupune o origine peritoneală. Astfel mase tumorale bacilare sau canceroase pot fi distribuite neregulat în mezenter. Originea superficială a tumorii în peretele abdominal poate fi precizată datorită eventualelor modificări pe care le suferă forma și mărimea acesteia în cursul mișcărilor mușchilor abdominali. Astfel, dacă bolnavul stînd în decubit dorsal va flecta capul, prin contracția dreptilor abdominali va face ca o tumoră profundă să nu se mai simtă, în timp ce una din peretele abdominal continuă să se simtă.

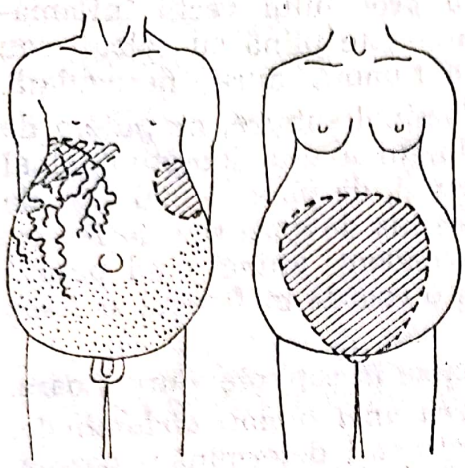
În general, cu cît o tumoră este mai mare, cu atît este mai grea precizarea originii sale. Totuși unele, prin dezvoltarea lor enormă indică natura lor (de exemplu un chist ovarian care produce o mărire impresionantă a întregului abdomen).

Cea mai mare parte a tumorilor maligne sînt dure și neregulate. Aceste caractere le fac să fie deosebite de o simplă mărire a unor organe pline, ca ficatul și splina. Organele goale, ca stomacul, intestinul și vezica devin palpabile numai cînd sînt destinse de gaze, fecale sau — respectiv — urină și au o consistență în acest caz renitentă.

În fazele sale inițiale, o tumoră poate păstra forma organului din care se dezvoltă (de ex. o tumoră splenică sau renală). Pe măsură însă ce crește, odată cu dispariția formei specifice, clarificarea originii este mult mai grea.

Mobilitatea tumorii poate ajuta într-o oarecare măsură la recunoașterea punctului său de plecare. Astfel tumorile stomacale, ale colonului transvers, ficatului, veziculei biliare, rinichilor, splinei, în general coboară în jos în cursul inspirației, odată cu diafragmul ; cele ale pancreasului — organ fix — sau ale viscerelor din obdomenul inferior (vezică, uter, colon descendent, cec etc.) sînt imobile. Delimitarea prin palpare a polului superior sau inferior al tumorii de asemenea poate fi de ajutor : se simte astfel marginea superioară a unei tumori renale sau pilorice, dar nu a uneia hepatice sau splenice, după cum se poate aprecia limita inferioară a colonului, dar nu a uterului.

Scanned with OKEN Scanner



a b

Fig. 123. a. Ascită în ciroza hepatică, b. chist de ovar (zonele punctată — respectiv haşurată — mate).

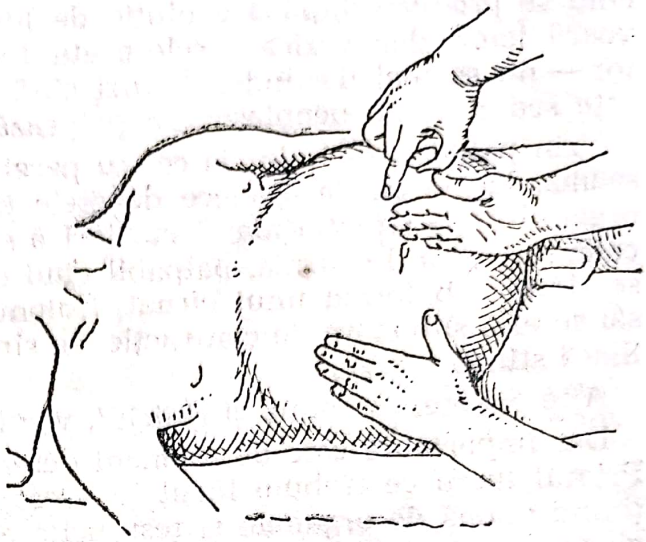


Fig. 124. Semnul valului (determinare).

Atunci cînd există în cavitatea abdominală lichid, palparea viscerelor este dificilă, iar mărimea ficatului sau splinei se pot aprecia prin balotare. Existența lichidului poate fi apreciată și palpatoriu, prin semnul valului. Pentru a nu confunda senzația produsă de lichid cu cea datorită transmiterii undelor prin grosimea peretelui abdominal, este necesar ca o a doua persoană să le amortizeze pe acestea din urmă prin plasarea fermă a marginii mîinii pe linia albă.

Palparea abdomenului se termină prin cercetarea tuturor orificiilor herniare (ariile inghinale, femorale, ombilicale, epigastrice). Acest lucru este mai ales necesar în cazul suspectării unei obstrucții intestinale.

Tușeul rectal completează palparea, informîndu-ne în cazuri speciale asupra tonusului sfincterului anal, prezenței hemoroizilor, modificărilor de golire a rectului și — mai ales — în privința unor tumori rectale sau unor inflamații ale zonei înconjurătoare.

PERCUȚIA

Are importanță mai mică în examinarea aparatului digestiv. O percuție ușoară, superficială, poate ajuta la precizarea cauzei măririi volumului abdominal : timpanism cînd este datorită destinderii prin gaze a tubului gastro-intestinal, matitate cînd este datorită prezenței lichidului. Prezența lichidului în cavitatea peritoneală — ascita — produce o matitate declivă, cu marginea superioară semilunară, avînd concavitatea în sus și deplasîndu-se cu poziția. Cînd lichidul este în cantitate mică, este depistabil mai ușor în poziția în picioare. Într-un chist ovarian însă, matitatea are convexitatea în sus, flancurile rămînînd timpanice. Percuția ajută și la

Scanned with OKEN Scanner

delimitarea unor organe mărite (ficat, splină) sau unor tumori. Cu cît organul sau tumora sînt mai apropiate de peretele abdominal, cu atît rezultatele percuției vor fi mai definite.

ASCULTAȚIA

Foarte puțin uzitată, poate ajuta la diferențierea unui ileus paralitic, în care zgomotele intestinale — borborigmele — sînt absente, de o obstrucție, caz în care sînt accentuate. Acumularea unui suflu sistolic pe aria unei artere poate indica stenozarea ei ateromatoasă.

Aplicînd lovituri scurte pe abdomen în zona cecală sau epigastrică, se poate produce un zgomot hidro-aeric, ca atunci cînd se scutură o sticlă pe jumătate umplută. Este clapotajul cecal, respectiv gastric. Acesta din urmă se poate produce în mod fiziologic la 1—3 ore după masă. Pe nemîncate însă, indică o stenoză pilorică, iar cînd se produce subombilical, o dilatare a stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

XVIII

EXPLORAREA PARACLINICĂ A APARATULUI DIGESTIV

Simptomatologia aparatului digestiv este rareori caracteristică, sugerînd cu claritate diagnosticul. Deseori, examenul fizic aducînd date informative sărace și nespecifice, datele de laborator sînt cele care ajută la stabilirea cauzelor reale ale tulburărilor bolnavului, aceasta însă cu condiția să fie interpretate în funcție de datele clinice și rezultatele lor să fie integrate în complexul biologic.

Explorarea digestivă generală studiază modificările morfologice și starea funcțională a tubului digestiv, sub cele două aspecte majore ale sale, motor și secretor.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic (radiografie etc.), consecutiv opacifierii cu pastă baritată, permite aprecierea modificărilor morfologice, atît organice, cît și funcționale, motorii.

Examenul radiologic este principalul **mijloc de cercetare obiectivă a esofagului.** El poate pune în evidență diferite anomalii :

Se poate constata un *spasm,* de obicei a segmentului cardio-frenic caz în care esofagul se îngustează în pîlnie, pliurile mucoasei sînt paralele și se continuă fără întrerupere cu pliurile cardiei.

În *achalazie* există o aperistalză cu dilatarea esofagului și cu zona terminală stricturată, simetrică, conică. *Esofagitele* au ca expresie radiologică un relief neregulat cu hipertrofia mucoasei, modificări dischinetice (alterări de segmente hipertone cu altele atone) și reflux al substanței baritate.

Diverticulii esofagieni — pungi cu aspect regulat paraesofigiene, cu baza în esofag și cu aer la partea superioară — sînt descoperiri radiologice, de cele mai multe ori fără o simptomatologie clinică.

Varicele esofagiene, prezente în 1/3 inferioară în cazul hipertensiunii portale din unele ciroze, apar ca neregularități ale mucoasei unui esofag hipoton.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 125. Esofagită (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 126. Diverticuli esofagieni (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 127. Varice esofagiene (colecția Dr. M. Rusu).

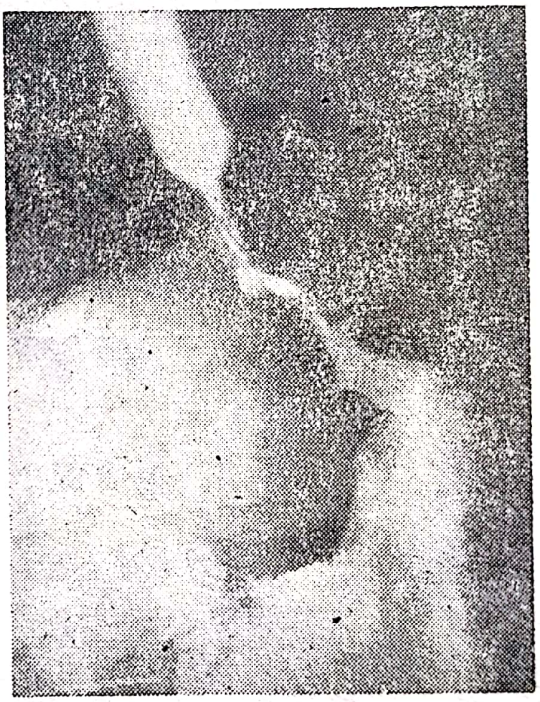


Fig. 128. Cancer esofagian (colecția Dr. Sorin Schiau).

Cancerul, mai frecvent în segmentul mediu și inferior, se prezintă în cazurile infiltrante sub formă de pîlnie cu spasm supraiacent, iar în cele vegetante printr-o „lipsă de substanță" în lumenul organului, prin lipsa pliurilor esofagiene și rigiditatea pereților.

Explorarea radiologică a stomacului fundamentează în mare măsură diagnosticul și apreciază evoluția afecțiunilor gastro-duodenale. Semnele radiologice mai importante în patologia gastro-duodenală pot fi f u n c -

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 129. Hernie diafragmatică (colecţia Dr. Sorin Schiau).

ţionale (tulburări de motilitate sau de tonus) şi organice (modificări de formă, poziţie şi structură a stomacului şi duodenului).

Unele *anomalii de poziţie* sau formă pot fi congenitale (situs inversus, hernie diafragmatică, eventraţie diafragmatică, volvulus gastric) dar mai frecvent sînt dobîndite şi determinate de procese patologice intra sau extragastrice.

Examenul radiologic poate rezolva cu uşurinţă cazurile tipice de ulcer gastric şi duodenal sau tumorile benigne ale stomacului. El este însă mai puţin util în studiul gastritelor, deoarece mucoasa gastrică prezintă numeroase variaţii de relief determinate în special de factori neuro-endo-

Fig. 130. Gastrită hipertrofică Ménétrier (colecţia Dr. Sorin Schiau).

Fig. 131. Nişe gastrică ulceroasă (de faţă) (colecţia Dr. Sorin Schiau).

Scanned with OKEN Scanner

crini și alimentari, variații care fac ca la două examene succesive imaginile să poată fi diametral opuse.

În *ulcerul gastric și duodenal* leziunea poate fi pusă în evidență în 90% din cazuri, cu condiția unei bune antrenări și unei corecte observații a radiologului. Examenul radiologic relevă existența ulcerului și dă detalii asupra localizării, evoluției și eventualelor sale complicații. Greșeli se pot face și ignorînd un ulcer și diagnosticîndu-l cînd nu există. În orice caz, atunci cînd istoricul de ulcer este cert, chiar dacă imaginea radiologică nu-l confirmă la prima examinare, clinica primează și o nouă radiografie trebuie efectuată.

Criteriile radiologice decisive pentru un ulcer sînt n i ș a și d e f o r m a r e a. Manifestări indirecte, ca retenția gastrică sau o durere localizată sub ecran, pot fi sugestive, dar nu au valoare diagnostică. Nișa ulceroasă se poate demonstra mai des la stomac decît la duoden sau jejun. Nișa gastrică apare de față ca o imagine tipică, în cocardă : o colecție de bariu centrală, de 1 mm sau 1 cm diametru, rar mai mult — încercuită de un halou clar, datorită țesutului edematos. De profil, se proiectează ca o pată opacă *înafară*, la o distanță variată de marginea stomacului. Forma sa este conică sau în buton de cămașe. În cursul procesului de cicatrizare. nișa scade sau dispare fără urme, sau lăsînd doar o accentuare sau o convergență a pliurilor în locul său. Nișa duodenală apare de asemeni ca o colecție de formă sferică sau lineară, spre care converg, ca niște raze, plicele mucoasei. Ea se situează de obicei în primii 2—3 cm ai bulbului, mai ales pe mica curbură. Mai rar există concomitent nișe atît pe peretele anterior, cît și pe cel posterior („kissing ulcers"). Odată cu cicatrizarea, nișea diminuă mai repede în adîncime decît în suprafață, ceea ce face ca vindecarea radiologică să preceadă vindecarea reală cu săptămîni și chiar luni.

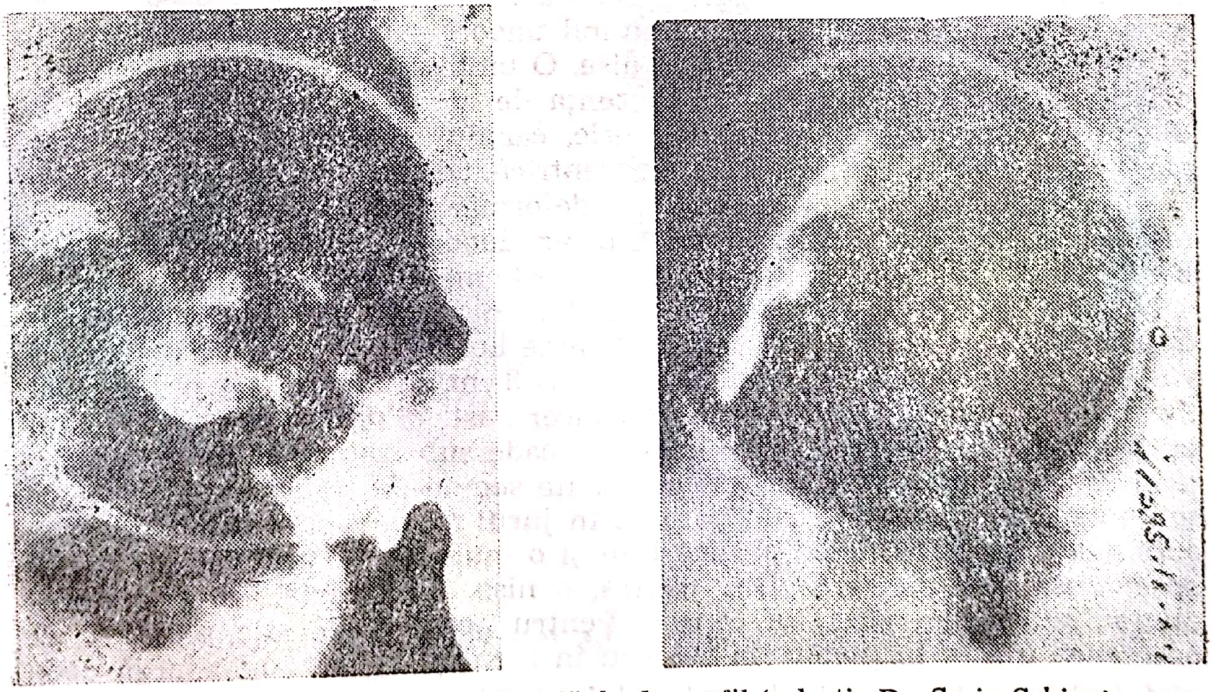


Fig. 132. Nișe duodenală a. de față, b. de profil (colecția Dr. Sorin Schiau).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 133. Deformare duodenală ulceroasă (colecția Dr. M. Rusu).

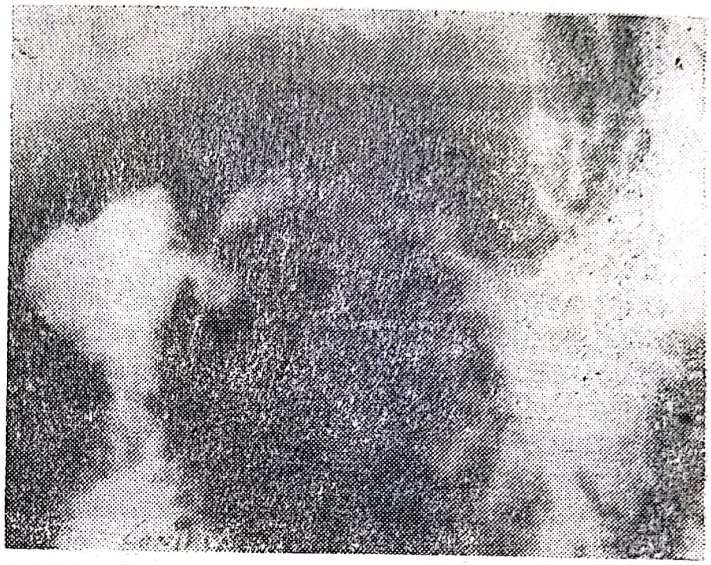


Fig. 134. Ulcer duodenal penetrant în pancreas (colecția Dr. Sorin Schiau).

Deoarece diametrul bulbului normal (2—4 cm) este mult mai mic decît cel al stomacului, acesta este mult mai ușor deformat de spasm, edem al mucoasei și retracții cicatriceale. Deformările constau în retracția curburii mari sau mici (ori ambelor) și îngustarea lumenului, astfel încît bulbul ia forma unei frunze de trifoi sau diferite aspecte mai mult sau mai puțin bizare. Distorsia bulbului poate accentua recesurile de la baza sa, creînd aspecte pseudodiverticulare și simulînd uneori — prin reținerea de bariu într-un astfel de reces lateral — o nișe. O umplere incompletă a bulbului, ori o contracție fiziologică, ori prezența de aer — pot crea dificultăți de diagnostic. În ulcerul canalului piloric, canalul în loc să dividă în două părți egale bulbul, ocupă o poziție excentrică, adesea pe linia micii curburi.

Dacă existența unei nișe sau unei deformări a bulbului sînt patognomonice pentru demonstrarea unui ulcer duodenal, diferențierea naturii benigne sau maligne a unui ulcer gastric este mai dificilă.

Nișea bine delimitată, proiectată în afara marginii interne a stomacului, denotă aproape în mod invariabil o origine benignă. Mărimea nișei nu are valoare diagnostică. Nișe gigante, de peste 3 cm, situate pe fața posterioară, nu înseamnă în mod obligatoriu un cancer gastric, proba terapeutică fiind edificatoare. În general o nișe benignă scade sub tratament peste 50% în primele 3 săptămîni și dispare în șase. Alte semne de benignitate sînt existența unei benzi înguste transparente în jurul nișei, reprezentînd mucoasa subminată, cu fund neted al ulcerului și o mucoasă cu pliuri convergente spre lipsa de substanță. Din contră, o nișe neregulată, cu o margine „bursuflată", sugerează un cancer. Pentru acest diagnostic pledează de asemenea o nișe în platou, în șea sau în menisc, cu baza mai largă decît vîrful, localizată înăuntrul conturului gastric, „încarcerată", precum și

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 135. Nișe încastrată a micii curburi gastrice (colecția Dr. Sorin Schiau).

Fig. 136. Neoplasm vegetant al stomacului (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 137. Schir al stomacului (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 138. Polipoză a stomacului (colecția Dr. M. Rusu).

rigiditatea și nodulozitatea mucoasei adiacente și absența peristalismului în aria ulceroasă.

În forma sa vegetantă, cancerul gastric apare ca un defect de umplere — imagine lacunară —, iar în cea infiltrativă, determină rigiditatea pe-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 139. Stenoză pilorică (colecția Dr. M. Rusu).

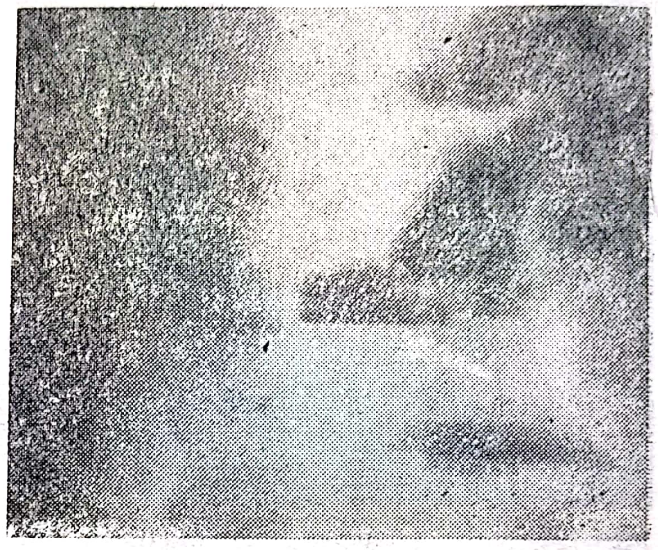


Fig. 140. Ileus (imagini în „cuib de rîndunică") (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 141. Haustrație normală a colonului, dolichosigmoid.

Fig. 142. Colon spastic (colecția Dr. M. Rusu).

Scanned with OKEN Scanner

reților stomacului. Frecvent aspectele vegetant, infiltrativ și ulceros se pot asocia.

☆

Examenul radiologic poate aduce informații prețioase **în patologia intestinală**, poate ajuta la elucidarea unor grave probleme de urgență. Astfel prezența imaginilor hidroaerice, în „cuib de rîndunică", este un semn prețios în ocluzii intestinale, iar constatarea de gaze între ficat și diafragm indică o perforație. Tranzitul baritat poate arăta tulburări de kinetică, dependente de cele mai multe ori de suferințe extramurale. Afecțiunile inflamatorii ale intestinului subțire însoțesc de cele mai multe ori suferințele segmentelor digestive de vecinătate. Ele se manifestă inițial prin alternări de hipertonie cu hipotonie, precum și tulburări de peristaltică. Mai tîrziu predomină elementele organice : edemul, zone rigide de scleroză, zone stenozante. La examenul radiologic se pot în plus preciza diverticuli și eventuale tumori.

Examenul radiologic poate evidenția modificările formei și poziției colonului, determinate de afecțiuni de vecinătate sau intrinseci. Prin modificarea volumului unor organe, segmentul de colon corespunzător este împins, sau la examenul baritat (prînz sau clismă) se umple fragmentar și de-a-lungul unui traect deformat. Motilitatea colonului este redusă în cazul în care este prins în procese aderențiale sau tumorale. Relativ frecvente sînt anomaliile congenitale ale colonului (anomalii de poziție și fixare, între care se situează și interpunerea transversului

Fig. 143. Diverticul colic (colecția Dr. M. Rusu).

Fig. 144. Colită (colecția Dr. M. Rusu).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 145. Neoplasm de sigmoid (colecţia Dr. M. Rusu).

între ficat şi diafragm, dolico şi megacolonul, diverticulii). Dintre tulburările de tonus, hiper şi hipokinezia, determinantă a unei constipaţii cronice. Leziunile inflamatorii se traduc prin tulburări ale tonicităţii, prin îngroşarea pliurilor, asimetria haustraţiilor şi „imagini tigrate" datorite edemului şi eventualelor ulceraţii. Se pot constata de asemenea imagini pseudopolipoase (lipse de substanţă regulat conturate), stenoze sau fistule. Diagnosticsul cancerului de colon se face radiologic. Destul de dificil în fazele incipiente, este posibil pe baza rigidităţii segmentare a peretelui, cu diminuarea lumenulu (forma infiltrativă), a imaginilor lacunare (forma vegetantă), sau eventualei nişe tipice (forma ulcerativă). În formele evoluate pot apărea stenoze.

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ

Endoscopia este efectuată numai în cazuri speciale şi poate aduce informaţii anatomice de precizie, fie prin constatarea directă a detaliilor lezionale, fie prin posibilitatea executării biopsiilor. Uneori poate fi utilă şi în scopuri curative (de exemplu extragerea prin esofagoscopie a unor corpi străini înghiţiţi). Atît esofago, cît şi gastroscopia sînt contraindicate la cardiopaţi, în afecţunile mediastinale (mai ales anevrism aortic), în hemoptizii, în cifoscolioză înaintată, în stări febrile şi în tulburări psihice care fac imposibilă cooperarea cu bolnavul. Prezenţa unor leziuni esofagiene opreşte explorarea la nivelul lor, nepermiţînd introducerea instrumentului mai departe.

Perfecţionări tehnice au permis trecerea de la gastroscopul rigid la gastroscopul cu fibre optice (fibrogastroscopul), mai flexibil, mai uşor de manevrat şi mai uşor de suportat de bolnav, astfel încît se poate realiza explorarea unor zone mai largi. Anexarea unor dispozitive fotografice şi cinematografice asigură fixarea unor imagini clare.

Orice explorare instrumentală urmează unei prealabile cercetări amănunţite radiologice.

Cele mai importante indicaţii ale gastroscopiei sînt în legătură cu: diagnosticul ulcerului gastric cînd examenul radiologic nu permite concluzii; diagnosticul între un ulcer benign şi unul malign; evaluarea leziunilor gastrice difuze; evoluţia unui ulcer gastric; stabilirea etiologiei unei hemoragii digestive superioare; diagnosticul sechelelor consecutive operaţiilor pe stomac (mai ales ulcerul peptic postoperator) şi diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

afecțiunilor gastrice cu simptomatologie necaracteristică și în care celelalte metode nu pot elucida cazul. Zona cea mai accesibilă gastroscopiei este aceea a corpului gastric.

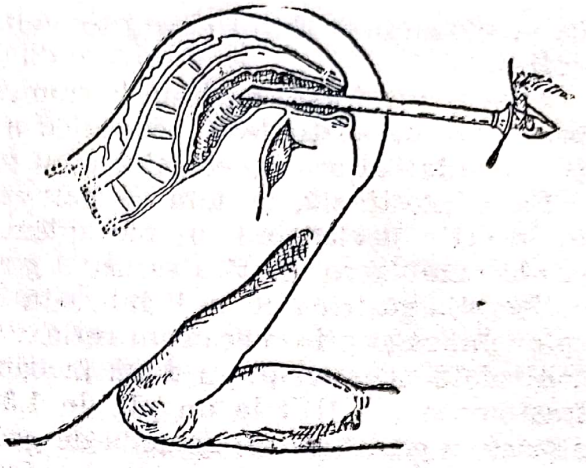


Fig. 146. Rectoscopie.

Explorarea endoscopică recto-sigmoidiană depășește comparativ valoarea diagnostică a explorării gastroscopice pentru diagnosticul afecțiunilor gastro-duodenale. Ea trebuie efectuată la toți bolnavii cu suferințe hemoroidale, constipație sau diaree cronică, sînge în fecale fenomene rectale și, în general în orice suferință probabilă de colon cu diagnostic incert. Endoscopia recto-sigmoidiană este precedată totdeauna de *tactul rectal*, care ne informează simultan și asupra prostatei, veziculelor seminale, icterului, anexelor, vezicei urinare și fundului de sac al lui Douglas. Constatarea unor stenoze sau unor pusee hemoroidale contraindică sau impune efectuarea examenului cu atenție. O simplă anuscopie permite vizualizarea unor hemoroizi, fisuri, fistule, ulcerații, polipi, sau neoformații. Recto-sigmoidoscopia aduce informații de precizie în cancerul rectal, în stricturi inflamatorii ale rectului, în recto-colita hemoragică, în diverse ulcerații, polipi, sau hemoroizi interni.

EXPLORAREA CHIMISMULUI GASTRIC

Funcția secretorie a stomacului este realizată de către celulele situate în mucoasa gastrică și repartizate în două mari grupe :

a) zona fundică, cu cripte glandulare, în constituția cărora intră *celulele mucoase ; celulele parietale* secretînd HCl, apă, electroliți și factor intrinsec ; *celulele principale,* producătoare de pepsinogen și *celulele argentafine,* originea serotoninei ;

b) zona pilorică, care nu conține decît *celule mucoase* și *caliciforme* și care elaborează o secreție alcalină, bogată în mucus, mucoproteine și bicarbonat. Tot aceasta secretă gastrina, hormon al secreției gastrice.

Între zona fundică și pilorică există o zonă intermediară cu structură mixtă și suprafață variabilă.

Echilibrul funcțional secretor este reglat prin interferența unor mecanisme complexe neurogene, umorale, chimice și mecanice. Stimularea fiziologică a secreției acide presupune succesiunea a trei faze strîns corelate : neurogenă, gastrică și intenstinală. În prima fază, stimuli exogeni — vizuali, olfactivi sau gustativi, acționînd asupra cortexului, declanșează în mod reflex, secreția de HCl a celulelor parietale pe calea vagului și cu ajutorul mediatorului său chimic acetilcholina, la care se asociază pro-

Scanned with OKEN Scanner

babil histamina. Vagul crește totodată producția de gastrină a celulelor antrale.

Faza gastrică este mediată hormonal de gastrină, a cărei producere este provocată de destinderea mecanică a zonei antrale, de stimularea vagală și de contactul mucoasei antrale cu produși de digestie proteică.

Faza intestinală, inițiată de pătrunderea alimentelor parțial acidificate în intestin declanșînd un mecanism humoral, contribuie prea puțin la om la stimularea totală a secreției gastrice.

Secreția gastrică poate fi inhibată în anumite condiții, pe cale vagală și splanchnică și prin mecanism reflex. Producerea de HCl este de asemenea controlată prin cel puțin două mecanisme regulatorii : 1) acumularea intrastomacală a HCl la un *p*H de 1,5 sau sub, care inhibă liberarea mai departe a gastrinei ; 2) apariția de grăsimi în porțiunile superioare ale intestinului subțire, în prezența de săruri biliare și lipază pancreatică, care liberează hormonul inhibitor enterogastrona.

Secreția acidă gastrică pură este capabilă să digere orice țesut viu, inclusiv stomacul, dar în mod obișnuit mucoasa gastrică nu este supusă acțiunii sale, acidul fiind diluat, tamponat și neutralizat de saliva înghițită, de alimente, de secreția mucoasă stomacală și de conținutul intestinal regurgitat. Secreția mucoasă conferă totodată o protecție chimică și mecanică.

La om secreția gastrică este mai mult sau mai puțin continuă, dar producerea de HCl nu este în mod obligatoriu.

Testarea funcției secretorii a stomacului vizează stimularea tuturor celulelor parietale prin metode care să asigure totodată o reproductibilitate a rezultatelor. O seamă de probe, cu largă utilizare în trecut, ca prînzul de probă a lui Boas-Ewald, proba cu alcool, sau proba cu cafeină, neîndeplinind aceste cerințe, tind să fie abandonate. În schimb, și-a dovedit valoarea practică stimularea fiziologică a secreției gastrice cu histamină. Pentru prevenirea unor tulburări determinate de histamină, este recomandabilă administrarea prealabilă de antihistaminice, care — atenuînd simptomele generale produse de această substanță — nu modifică efectul său stimulant asupra celulelor parietale gastrice. La cardiaci, la alergici, astmatici, casectizați, debili, proba cu histamină — chiar dacă nu-i totdeauna complet contraindicată — impune evitarea dozelor mari.

Studiul secreției gastrice se face prin tubaj cu sonda Einhorn, controlînd la nevoie poziția ei în stomac, extrăgînd complet secreția la intervale de timp precise și evitînd contaminarea ei cu saliva.

Dacă se face tubajul gastric dimineața pe nemîncate, se extrage o cantitate de suc de 20—30 ml lichid de stază. Această cantitate crește într-un spasm piloric, într-o gastroptoză cu atonie și — mai ales — în stenoza pilorică, unde — în cazuri avansate — poate atinge 50—100 ml și cuprinde resturi alimentare și produși de fermentație. În cazuri de hipersecreție se pot extrage de asemenea cantități mari de lichid de stază — 100—200 ml — cu reacție acidă. În lichidul de stază se pot găsi în diferite situații bilă (în cazuri de ulcer duodenal, rezecție gastrică, colecistectomie), mucus în cantitate mare (în gastrite), sînge roșu (în traumatisme), sînge digerat în cancer, puroi în gastrita flegmonoasă.

După ce se azvîrlă lichidul de stază, se colectează secreția produsă timp de o oră (secreția bazală), la sfîrșitul acestui interval injectîndu-se hista-

mina. Teama de reacții secundare (cefalee, eritem, grețuri) face ca în multe servicii să se utilizeze doze submaximale (0,2—0,5 mgr), care au dezavantajul nereproductibilității.

Examenul secreției gastrice va urmări în special cantitatea de suc gastric secretată și aciditatea sucului gastric, în secreția bazală și posthistaminic, pe mostre recoltate din 15—15 minute după injecție. Vom nota în fiecare situație cantitatea de suc în mililitri și concentrația de HCl în mEq‰ și vom calcula debitul orar de HCl, atît bazal (DOB), cît și posthistaminic (DOH). Pentru calculul debitului orar posthistaminic, se pot lua în considerație fie toate mostrele din prima oră după injecție, fie numai cele din jumătatea de oră mijlocie, fie doar două probe cu valorile cele mai mari.

Pentru o explorare submaximală cu histamină, de 0,5 mgr, valorile normale sînt :

secreție bazală 60—80 ml, concentrația HCl 20—30 mEq‰, DOB 1,5—2,5 ;

secreție posthistaminică 130—150 ml, concentrația HCl (proba II) 40—60 mEq‰, DOH 6—18 mEq.

Această explorare cu o doză submaximală este orientativă și poate arăta fie o hiperaciditate bazală și posthistaminică, sugestivă pentru un ulcer doudenal, fie o anaclorhidrie bazală și posthistaminică, care poate fi reală sau falsă. Pentru a elucida problema anaclorhidriei, se procedează în ziua următoare la testul maximal cu histamină (0,04 mgr histamină fosforică pe kilocorp). Rezultatul stimulării gastrice în acest caz — care este în mod obișnuit cazul stimulării inițiale, fără a se mai practica o stimulare submaximală — este :

secreția orară, 180—200 ml, concentrația maximă de HCl 60—80 mEq‰ DOH 20—30 mEq.

Raportul dintre DOB/DOH este de 0,1—0,2 și reprezintă echilibrul între secreția spontană și stimulată cu histamină. În eventualitatea — rară — în care la examenul secreției bazale găsim valori egale cu cele din secreția posthistaminică — deci DOB/DOH tinzînd către 1 — este foarte probabil să ne găsim în fața unui sidrom Elison-Zöllinger, tumoră pancreatică extrainsulară capabilă să secrete permanent doze mari dintr-un hormon asemănător gastrinei.

În ulcerul duodenal, secreția bazală este crescută, cu o concentrație clorhidrică mărită, DOB ajungînd și depășind 5 mEq, iar DOH 35—40 mEq. Raportul DOB/DOH — 0,2—0,6 — indică o predominență a acidității bazale. Secreția gastrică continuă neîntrerupt și în timpul nopții și nici în intervalul dintre mese nu apar pauze.

În ulcerul gastric, secreția gastrică spontană poate scade (DOB sub 2 mEq) ; DOH este normal, ușor crescut, dar frecvent sub 20 mEq ; raportul DOB/DOH de asemenea ușor crescut (0,3), dar și frecvent sub 0,1. Deci mai puțin caracteristic decît în ulcerul duodenal.

În gastritele superficiale, se întîlnesc valori mai crescute ale secreției clorhidrice, dar sub concentrațiile din ulcer. În cancer, de regulă DOB, DOH și raportul dintre ele sînt scăzute (respectiv 1 și 10 mEq și 0,1), dar se întîlnesc totuși cancere gastrice cu normoaciditate și, foarte rar, chiar cu hiper.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru investigarea fazei nervoase a secreției gastrice și a unor eventuale concluzii în privința utilității unei vagotomii, se utilizează — alături de testul cu histamină — și testul cu insulină intravenos (0,2 u/chilocorp). Aceasta determină o secreție gastrică prin intermediul vagului, excitat la rîndul său de centrii superiori vagali și hipotalamus, ca o consecință a hipoglicemiei insulinice. Valori crescute, similare celor din proba maximală cu histamină, pentru o glicemie sub 0,5 gr‰, sînt revelatoare pentru mecanismul vagal în producerea ulcerului.

EXAMENUL CONȚINUTULUI GASTRIC

Examenul conținutului gastric atît macroscopic — prin cantitatea, mirosul, culoarea și constituienții lor — cît și microscopic, aduce o serie de informații utile. Examenul microscopic îl facem pe sedimentul secreției bazale. În mod normal, acest sediment este format din mucină, leucocite, celule pavimentoase de proveniență bucală și esofagiană și foarte rare globule roșii. Leucocitele, digerate, sînt vizibile doar datorită resturilor nucleare. În mod normal se pot constata uneori și granule de amidon.

În mod patologic, atunci cînd evacuarea stomacului este întîrziată și aciditatea este scăzută, se observă fibre musculare cu nucleul bine conservat. Cînd staza este asociată cu hiperaciditatea, cîmpul microscopic abundă în granule de amidon colorabile în albastru cu Lugol. În afecțiunile inflamatorii se găsesc leucocite numeroase și celule epiteliale alterate, iar în cancer celule atipice, cu mai multe nuclee, a căror deosebire este însă deosebit de dificilă.

În staza gastrică apar microorganisme : sarcini în atonie și ectazie gastrică, sau stenoză pilorică benignă, atît timp cît mediul este acid ; bacilii filiformi ai lui Boas-Oppler în stenoza malignă, canceroasă.

EXAMENUL MATERIILOR FECALE

Nu trebuie omis niciodată atunci cînd bolnavul are manifestările unei boli digestive. Fecalele sînt formate din cantități voluminoase de săpunuri, secreții intestinale, reziduuri de digestie și nenumărate bacterii, cele mai multe moarte. În mod normal singurele reziduuri alimentare sînt rămășițe de fibre musculare și resturi celulozice vegetale, căci practic toate alimentele au fost digerate și absorbite în momentul în care ajung la valva ileo-cecală.

Examenul fecalelor ne dă deci informații asupra digestiei, fenomen la care participă secrețiile gastrice, intestinale, biliare, pancreatice și flora colonului — precum și asupra absorbției, asupra proceselor patologice digestive și a existenței paraziților intestinali. Examenul constă în cercetare macroscopică a materiilor fecale (preferabil la emisiunea lor și luînd în considerație întreaga cantitate), chimică, microscopică, parazitologică și bacteriologică.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci cînd urmărim în primul rînd în scaun un martor al modului în care se face digestia, pentru a avea rezultate interpretabile este bine ca examenul fecalelor să fie făcut în urma unei diete cunoscute, a cărei digerare este simplă. Se utilizează în mod obișnuit *prînzul lui Schmidt-Strassburger*, care este format din proteine (250 g carne tocată, friptă în sînge), grăsimi (60—100 g unt), făinoase (cca 400 g cuprinzînd cartofi, macaroane, orez, pîine). Este bine să se excludă din acest regim alimentele bogate în celuloză (legume, fructe, pîine integrală). Bolnavul poate bea la discreție, supă, ceai, lapte. Acest regim se administrează trei zile la rînd și, pentru a-l marca în scaun, se dau la început și la sfîrșit cîte un praf de cărbune sau de carmin. Se recoltează apoi primul scaun consecutiv alimentației cunoscute.

Pentru cercetarea hemoragiilor oculte, bolnavul trebuie să se alimenteze trei zile cu un *prînz „alb"*, format numai din lapte, cartofi, făinoase și ceai, iar vasele în care se prepară alimentele trebuie să fie controlate să nu fi fost folosite recent la prepararea mîncărurilor cu carne. Bine înțeles, trebuie să fim siguri că bolnavul nu prezintă hemoragii buco-dentare sau ano-rectale.

Examinînd scaunul avem de notat macroscopic cantitatea, consistența, forma, culoarea, mirosul și prezența sau absența unor constituienți anormali.

Cantitatea variază mult de la individ la individ, în raport cu felul alimentației, cu gradul de digestie și cu absorbția din timpul tranzitului intestinal. În medie este de 150—200 g pe zi, într-unul sau două scaune. Scade în consistipație, crește în mega-dolicocolon, insuficiența pancreatică și în sindrome de malabsorbție.

Consistența fecalelor depinde de conținutul lor în apă și de calitatea alimentelor. Este destul de moale pentru a putea fi mulată de intestin, a cărui formă o păstrează. Cînd tranzitul intestinal este rapid, rezorbția apei este redusă și scaunul este semi-lichid sau lichid (diaree). O alimentație carnată dă un scaun mai consistent decît una vegetală. În constipație, scaunele sînt mai dure, formînd uneori mase rotunde, uscate — scibale —.

Forma normală a bolului fecal este cilindrică, cu un diametru de 3—5 cm, diametru ce se îngustează mult în caz de spasme ano-rectale (procese perianale și anale, stricturi rectale). În aceste cazuri, scaunul ia aspect de creion sau panglică. În constipația spastică, scaunul este format din mase dure, ovoidale, reduse cantitativ, în timp ce în atonia intestinală formează o masă compactă, mare (fecaloame, deseori masive). În dischezia rectală ele formează mase multilobate, iar în colite sînt bălegoase.

Culoarea fecalelor este și ea în funcție de dietă : mai închise în regimul carnat, mai deschise în cel vegetarian. O alimentație lactată le dă o culoare gălbuie-deschisă. Anumite articole alimentare, ca fructe cum sînt afinele sau cireșele amare, legume cum este sfecla, sau vinul negru, le închide culoarea la fel ca unele medicamente, care conțin fier, bismut, sau cărbune. Aceste fapte trebuie avute în vedere înainte de a trage concluzii în privința semnificației modificărilor de culoare ale scaunului. Atunci cînd peristaltismul este exagerat și tranzitul este accelerat, bilirubina nu mai are timp să fie oxidată în stercobilină și scaunul este galben-verzui sau verzui. Cînd pigmenții biliari nu mai ajung în intes-

Scanned with OKEN Scanner

tin — în icterele prin obstrucție — scaunele devin albe-cenușii, argiloase, ca excrementele de cîine. Tot palide-gălbui, dar abundente și grase, sînt în steatoree (insuficiență pancreatică). Sîngele se poate prezenta în scaun sub două forme : 1. în cantități mai mici sau mai mari de sînge roșu amestecat cu fecalele și în acest caz provine din segmentele distale ale tubului digestiv (hemoroizi, polipi, cancer) ; 2. digerat, dînd scaunului o culoare neagră, concomitent cu o consistență moale, ca păcura. În acest ultim caz, originea sîngelui este în regiunile superioare (ulcer gastric sau duodenal de ex.). În contact cu apa, scaunul se desface și o colorează în roșu.

Mirosul fecalelor depinde de conținutul lor în produse de putrefacție intenstinală (indol, scatol). Aceste substanțe sînt mai abundente într-o dietă carnată. Fermentația hidrocarbonatelor produce acizi de fermantație și scaune explozive, cu miros rînced, de acid butric. Putrefacția proteinelor dă un miros grețos, putrid. Acesta este fetid, cadaveric în colitele ulceroase și în cancer.

Tot la examenul macroscopic al scaunului se poate constata prezența unor constituienți anormali, ca sînge, mucus sau puroi, paraziți intestinali, sau resturi nedigerate.

Mucusul este secretat în mod normal, în cantitate apreciabilă, la nivelul colonului. Iritațiile mucoasei intestinale determină totdeauna o secreție abundentă de mucus. Astfel în constipație, simpla iritație mecanică a mucoasei face ca materiile fecale să fie acoperite uneori de un înveliș de mucus. În cursul inflamațiilor și unor excitații chimice sau nervoase, iritația este intensă, ceea ce explică mucusul abundent din enteritele și colitele cronice. Atît timp cît tranzitul intestinal nu este accelerat, mucusul produs de intestinul subțire nu apare în fecale, căci este descompus la nivelul intestinului gros. Am putea spune, în mod paradoxal, că diareea intestinului subțire este „fără diaree". Cînd însă tranzitul este accelerat, mucusul este intim amestecat cu materiile fecale și acestea au o culoare galben-verzuie. Mai frecvent se întîlnește mucusul secretat de intestinul gros (colite). Cînd este abundent, se prezintă sub formă de flocoane, benzi, filamenete, sau sub forma unor pseudomembrane destul de lungi, ce riscă să fie confundate de bolnavi cu o tenie.

Puroiul se poate constata în caz de rectite, cancer rectal, sau deschiderea în lumenul intestinal a unor abcese de vecinătate.

Hemoragiile oculte se cercetează după un „prînz alb", cu ajutorul reacțiilor Adler, Weber, sau Gregersen. Ele au importanță deosebită în diagnosticarea ulcerelor și tumorilor tubului digestiv.

Absența stercobilinogenului — deci o evidență a obstrucției complete a coledocului, în împiedicarea revărsării bilei în intestin — se poate preciza cu ajutorul probei lui Schmidt, cu sublimat ; adăugarea acestei substanțe la o emulsie de fecale produce o culoare roșie-cărămizie numai cînd există pigmentul biliar.

Prezența unor resturi nedigerate se apreciază în mod corect, pentru a putea trage concluzii, după un prînz Schmidt-Strassburger, iar examinarea se face la microscop. În prealabil este util să se cerceteze cu hîrtie de turnesol reacția materiilor fecale. Se constată o reacție acidă în caz de fermentație amilolitică la nivelul ceco-ascendentului ; o intensă reacție

Scanned with OKEN Scanner

alcalină în caz de putrefacție exagerată a substanțelor proteice la nivelul transversului și descendentului.

După prînzul lui Schmidt-Strassburger, se găsesc în mod normal în fecale rare granule de amidon iodofile, grămăjoare de săruri calcaroase ale acizilor grași, resturi de fibre musculare cu capetele rotunjite, fără strii transversale, resturi de ciuperci și bacterii numeroase. Un exces de granule de amidon, care se colorează cu iod în albastru, sugerează o proastă digestie a hidrocarbonatelor. Un exces de grăsimi, ușor de recunoscut după aspectul lucios, unsuros al scaunului, denotă de obicei o proastă digestie a lipidelor, printr-o secreție insuficientă biliară sau pancreatică, ori o proastă absorbție intestinală. Grăsimile apar sub formă de grăsimi neutre (picături mici, colorate în roșu-portocaliu cu sudan III) în insuficiența pancreatică și biliară și sub formă de acizi grași (ace fine sau lamele) în tranzitul intestinal accelerat și deficit biliar. O digestie proteică insuficientă duce la apariția în scaun a unor fibre musculare nedigerate, cu capetele zdrențuite și cu striațiile vizibile.

☆

Prezența paraziților intestinali este identificată fie prin existența lor ca atare, fie a unor particule ale lor, fie ale ouălelor. În caz de rezultat negativ, examenul trebuie repetat de mai multe ori, ținînd seama și de ciclul evolutiv al parazitului cercetat. Paraziții cei mai comuni la noi sînt, dintre helminți, ascarizii, oxiurii și tricocefalul, iar dintre cestode taenia.

Pentru descoperirea unui eventual factor etiologic microbian în colitele de lungă durată și pentru depistarea purtătorilor de germeni patogeni care se elimină prin fecale (salmonele, dizenterici, holerici), se execută coproculturi.

PUNCȚIA PERITONEALĂ

În cazurile în care am constatat prezența unor colecții abdominale, a unei ascite și vrem să cunoaștem natura lichidului, practicăm o puncție exploratoare. De cele mai multe ori însă efectuăm, în scop terapeutic, o puncție evacuatoare, o paracenteză.

Puncția peritoneală ne dă informații întru totul superpozabile punctiei pleurale. Și aci un examen chimic simplu — reacția Rivalta — ne va arăta dacă lichidul este un exsudat sau un transudat și un examen citologic ne va putea orienta asupra etiologiei, în privința unei peritonite TBC sau a existenței unei neoplazii.

Pentru a determina cauza unei ascite sau a unei hepatomegalii, se utilizează uneori — și aceasta cînd este de dorit să se evite o laparatonie — inspecția directă a cavității peritoneale cu ajutorul peritoneoscopiei.

Scanned with OKEN Scanner

XIX

SINDROME DIGESTIVE

Cea mai mare parte dintre manifestările de suferință gastro-intestinală au drept cauză imediată unele tulburări de motricitate ale tubului digestiv, indiferent dacă la baza lor stă un proces morfologic bine definit, sau unul funcțional.

Contractilitatea ritmică este o proprietate intrinsecă a peretelui intestinal. Peristaltismul este menținut de reflexe locale pornite de la mucoasă și controlat de influențe extrinseci nervoase și humorale. Reglată în mod reflex, motricitatea intestinală intrinsecă este adaptată la nevoile întregului organism grație tocmai mecanismelor nervoase și humorale extrinseci. Datorită acestor mecanisme complexe de adaptare, actele curente ale mîncatului, muncii, somnului, defecării sînt integrate în ritmul vieții sociale. Și tot datorită interdependenței organelor și coordonării lor complexe, afecțiuni locale ale unui organ, sau ale vecinilor săi, ori tulburări generale, pot influența pe cale reflexă, nervoasă, sau humorală, activitatea motorie a diverselor segmente ale tubului digestiv. De aci un ansamblu de manifestări clinice nespecifice, reflectînd o tulburare motorie, ce se produce la un anumit nivel, dar a cărei cauză este foarte variată, digestivă, în legătură cu alte organe, sau de ordin general.

Astfel tulburările activității motorii ale stomacului duc la o serie de simptome digestive importante. Un peristaltism activ în absența alimentelor este asociat senzației de foame, iar anorexia se datorește unei diminuări a tonusului musculaturii gastrice. Senzația de greață însoțește încetarea contracțiilor gastrice, asociată cu spasmul porțiunii descendente a duodenului. Uneori este posibil ca aceste tulburări motorii gastrice să fie numai manifestările periferice ale unor tulburări cerebrale, căci atît foamea, cît și greața se pot produce și la gastrectomizați. Vărsăturile — precedate sau nu de greață — presupun și ele o strînsă coordonare a unor activități motorii viscerale și somatice. Un spasm al duodenului sau pilorului reține gazele într-un stomac cu motricitate redusă, mai ales cînd există „ticul" înghițirii de aer. Rezultă distensie abdominală — flatulență — cu eructații și jenă epigastrică.

Toate aceste tulburări — anorexie, greață, vărsături, flatulență, eructații — complet nespecifice și la care se adaugă la fel de nespecificile dureri vagi în abdomenul superior — sînt ușor de reunit sub eticheta

neprecisă de „dispepsie". Ele pot surveni atît ca o tulburare exclusiv stomacală — diferite gastrite, cancer — cît și în urma suferinței altor organe digestive (colecistopatii de exemplu ; infestații parazitare), ale altor aparate (sarcină, anexite etc.) sau de ordin general (boli infecțioase ca TBC, boli neurologice ca tabesul, diverse intoxicații ca uremia), ori în cadrul unei nevroze. În fața lor, esențialul este descoperirea afecțiunii de bază care le dă naștere.

În trecut s-a abuzat de diagnosticul de **gastrită** pentru a eticheta tulburările dureroase și motorii de natură stomacală. Noțiunea de gastrită este însă o noțiune mai mult anatomică decît clinică. Ea prezintă un proces inflamator al mucoasei gastrice, secundar de obicei fie unor boli ale restului tractului digestiv și anexelor sale (intestin, apendice, ficat, pancreas), fie în legătură cu bolile altor organe (plămîni, inimă, rinichi etc.), sau cu boli generale (diverse infecții, septicemii etc.). În clinică în situațiile cronice primare foarte des elementul inflamator, care justifică numele de gastrită lipsește și este vorba de fapt numai de tulburări motorii reflexe. Sub forma acută însă, gastrita poate apare datorită unei intoxicații sau unei infecții alimentare. În acest caz, asociază la durerea epigastrică, la inapetență, grețuri și vărsături, eventuale fenomene generale, ca febra și indispoziția generală și, uneori, diareea, consecința enteritei sau enterocolitei concomitente.

Ca fenomen secundar, se pot însă demonstra, gastroscopic și prin biopsii gastrice, toate tipurile de gastrită cronică asociate cu ulcerul gastric sau duodenal. De asemenea există o atrofie gastrică în cursul anemiei pernicioase, anemiei feriprive și pelagrei.

Ulcerul digestiv reprezintă din punct de vedere anatomic o pierdere de substanță, afectînd mucoasa, submucoasa și stratul muscular ale ariilor din tractul digestiv care sînt supuse activității peptice a sucului gastric. Pentru acest motiv este numit în literatura germană și anglo-saxonă ulcer peptic. În limbajul nostru medical însă, nu utilizăm de obicei acest termen simplu și corect, datorită restrîngerii în mod comun a numelui la **ulcerul postoperator. La noi se folosește în mod obișnuit eticheta de boală** ulceroasă, pentru a scoate în evidență că este vorba de o boală generală, cu momente etiologice și patogenice complexe și a cărei manifestare sine qua non este un ulcer, cu localizare variată însă : gastrică sau în primul rînd duodenală, mai rar porțiunea inferioară a esofagului, intestinul subțire în apropierea unei gastroenterostomii sau diverticulul lui Meckel.

Boala este foarte frecventă, incidența sa mergînd pînă la 15% din populație. Maximă în al V-lea deceniu al vieții, se instalează în mod obișnuit între 20 și 40 de ani, dar nu sînt rare debuturile la o vîrstă mai tînără încă. Cauza sa intimă rămîne obscură, cu toate că știm bine că din punct de vedere fiziologic este rezultatul incapacității anumitor arii digestive de a rezista acțiunii conținutului gastric. O condiție a existenței sale este secreția de HCl. Pe o mucoasă atrofică, nesecretantă, se pot dezvolta ulcerații acute, superficiale, dar ele nu progresează către un ulcer cronic.

Importante pentru dezvoltarea unui ulcer sînt deci pe de o parte secreția gastrică cu toate condiționantele sale (stimulii locali, influențele psihogene, neurogene și humorale), pe de alta rezistența tisulară, dependentă la rîndul său de integritatea celulelor mucoase, de ritmul regenerării epiteliale, de bariera mucoasă și de abundența aportului sanghin. Boala

Scanned with OKEN Scanner

are un substrat genetic, care favorizează dereglarea mecanismelor complexe ce asigură o perfectă coordonare a sistemelor de protecție a mucoasei în fața agresiunii acide. Ereditatea ulceroasă o găsim frecvent la bolnavi.

Din punct de vedere clinic, boala se manifestă printr-un sindrom caracteristic, printr-un triptic major, alcătuit dintr-o durere tipică, vărsături și hemoragie. Evoluția sa se întinde pe o lungă perioadă de timp, putînd atinge și 40 de ani, sau chiar mai mult. Sînt specifice un caracter crescendo și periodicitatea tulburărilor. Dacă la început tulburările sînt necaracteristice (greutate în epigastru, ușoară greață, eventuală constipație) și dispar după cîteva săptămîni, ele reapar după mai mult timp (cîteva luni, 1—2—3 ani), sînt mai accentuate și mai definite, fiind obiectivate de presiunea epigastrică. După o perioadă variabilă din nou se atenuează și astfel perioade de acalmie alternează cu perioade dureroase, din ce în ce mai dese, survenite de obicei primăvara și toamna și avînd din ce în ce un caracter mai intens.

Durerea, simptomul principal, este ritmată de prînz. Ea este zilnică și apare în mod fix, cu un caracter de orar, fie precoce, imediat după masă, fie tardiv, la 3—4 ore, fie cînd stomacul este gol, sub formă de foame dureroasă. Rar localizată strict, în ulcerele înalte poate avea iradieri anginoase (vîrful inimii, mîna stîngă), dar adesea are un caracter difuz, sau poate fi complet nespecifică. Durerea tardivă se instalează treptat, spre deosebire de colica biliară, are caracter de arsură și nu atinge intensitatea acesteia. Dacă un pacient cu colică se agită și geme, unul cu ulcer este liniștit cu buzele strînse. Potolirea se face treptat, spre deosebire de colică. Durerea persistă de obicei pînă ce bolnavul mănîncă din nou. O cantitate mare de apă sau bicarbonatul o pot liniști. Foamea dureroasă caracterizează mai ales sindromul piloric, apare la cel puțin 6 ore de masă, adesea noaptea la ore fixe, trezind bolnavul din somn și este potolită de o mică ingestie de bicarbonat, sau de o vărsătură, care este acidă și abundentă și pe care bolnavul și-o provoacă singur pentru a-și alina suferința. Bolnavul știe că senzația de foame precede durerea și o previne avînd mîncare la îndemînă.

Boală diagnosticabilă pe baza simptomatologiei sale subiective specifice, ulcerul își pierde în parte aspectul caracteristic al manifestărilor sale pe măsură ce se învechește și se complică. Atunci cînd se întinde la straturile mai profunde ale tubului digestiv, se pot supraadăuga fie semnele unei stenoze pilorice, fie ale unei periviscerite. În aceste cazuri durerea își pierde atît ritmicitatea, cît și periodicitatea. Dar efortul nostru trebuie să descopere elementele revelatoare în trecutul bolnavului.

Aceste două caractere ale durerii — ritmicitatea în timpul zilei și periodicitatea în timpul anului — ne dau cheia diagnosticului de ulcer. Ele trebuie desprinse din noianul de tulburări dispeptice nespecifice pe care le poate prezenta un bolnav cu dureri epigastrice, pentru a recunoaște fondul său lezional.

Vărsătura nu este un simptom capital, ci — cu excepția stenozei pilorice — se află pe plan secundar. Este importantă în cazuri cu deformări mari ale bulbului și constă atunci din eliminarea unică a unei cantități mari de lichid acru. Altfel, este provocată de bolnav, care observă că îl

Scanned with OKEN Scanner

ușurează, spre deosebire de vărsătura din colica hepatică, care este repetată, chinuitoare, epuizantă și se impune pe prim plan.

Hemoragia, sub formă de hematemeză sau melenă, este o complicație frecventă. Uneori singurul simptom poate fi o slăbiciune datorită hemoragiilor oculte. Alteori, din contră, abundentă, poate constitui o urgență chirurgicală.

În afara tripticului major, sindromul ulceros cuprinde numeroase tulburări nespecifice, de tip dispeptic — modificări ale apetitului, eructații, pirozis, grețuri, constipație. Deseori bolnavul are o poftă exagerată de mîncare. Apetitul poate fi însă diminuat, fie din cauza complicării ulcerului, fie — mai degrabă — din cauza fricii bolnavului de a nu-și provoca dureri prin alimentare. Prost alimentat în aceste cazuri, bolnavul slăbește. Slăbirea atinge un grad mare în cazurile complicate cu stenoză pilorică. În afara acestor situații, starea generală a bolnavului ulceros nu este alterată și aspectul său general este normal. Tinerii ulceroși însă se pot prezenta adesea cu manifestările unei labilități vegetative. Examenul fizic al unui ulceros este foarte sărac și cel mult pune în evidență o sensibilitate dureroasă epigastrică, mai la stînga sau mai la dreapta liniei mediane, după localizarea ulcerului.

Examinarea secreției gastrice arată în ulcerul duodenal o creștere a secreției bazale, cu o concentrație clorhidrică mărită, debitul orar ajungînd și depășind 5 mEq. Raportul DOB/DOH indică o predominență a acidității bazale. În ulcerul gastric, spre deosebire de cel duodenal, secreția gastrică este normală, sau chiar subnormală. Examenul secreției gastrice poate ajuta totuși la diagnosticul naturii benigne sau maligne a unui ulcer gastric, anaclorhidria pledînd pentru ultima eventualitate.

În cursul perioadei active a unui ulcer se pot descoperi la examenul fecalelor hemoragii oculte.

Metoda obiectivă cea mai prețioasă pentru diagnosticul ulcerului este însă *examenul radiologic*. Acesta pune în evidență elementul revelator, nișa, cu aspectele sale tipice, de cocardă, atunci cînd este văzută de față, de opacitate situată în afara limitelor organului cînd este observată de profil și însoțită de deformări retractile ale zonelor înconjurătoare.

Stenoza pilorică este cea mai frecventă complicație a ulcerului. Datorită, în formele incipiente, unor elemente reversibile — edemul ce înconjură ulcerul activ și eventualul spasm supraadăugat — în faza înaintată poate reprezenta o îngustare cicatriceală a pilorului sau bulbului duodenal. Afară de ulcer, stenoza pilorică poate fi produsă de un neoplasm. Principalul său simptom este vărsătura abundentă, cu miros acru, cuprinzînd alimente ingerate cu 1—2 zile înainte, nedigerate. Bolnavii au o senzație de plenitudine, distensie postprandială, însoțind durerea ulceroasă. își pierd pofta de mîncare, nu se alimentează și slăbesc. La examenul obiectiv se constată clapotaj și uneori un peristaltism al stomacului vizibil. Vărsăturile sînt abundente, duc la deshidratare, cu fenomene grave de alcaloză hipocloremică, hiponatremie și hipokalemie. Ureea sanghină crește datorită deshidratării și alterării temporare a funcției renale. Tubajul gastric scoate cantități mari de secreție bazală, depășind adesea 100 ml dimineața pe nemîncate, față de 20—30 ml normal. Retenția alimentară o dovedește și prînzul baritat, care persistă timp îndelungat în stomac.

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza pilorică este o indicație absolută de intervenție chirurgicală, fără a aștepta accentuarea și eventuala sa complicare.

Cancerul gastric este după cel pulmonar cel mai frecvent cancer la bărbat. Apărut după 40 de ani, se poate dezvolta pe un fond de gastrită sau ulcer. După forma anatomică, poate avea tendință la ulcerare sau stenozare. Metastazează în ganglionii regionali și ficat.

Are un început insidios, cu fenomene nespecifice, ca anorexie (de obicei electivă pentru carne), senzație de plenitudine și apăsare postprandială, ameteli, pirozis, regurgitații, vărsături. Durerea este atipică, fără caracter precis de orar și cedează odată cu golirea stomacului. Pe prim plan sînt însă fenomenele generale, precedînd pe cele locale ; slăbire, anorexie, oboseală, scădere a forțelor fizice și intelectuale, nervozitate, somn prost.

La examenul fizic se notează aspectul general al bolnavului, denutrit, palid, se pot constata semnele unei stenoze pilorice, uneori se palpează tumora și eventualele metastaze și se pun în evidență zone dureroase ca în ulcer. Există o permanentă sîngerare discretă, ceea ce face ca în fecale să se găsească în mod constant hemoragii oculte. Secreția gastrică poate fi normală, scăzută, sau crescută, dar o absență certă a acidului clorhidric după histamină pledează puternic pentru cancinom și împotriva ulcerului. Metoda cea mai certă de diagnostic este examenul radiologic, care pune în evidență defecte de umplere, modificări ale mucoasei, rigiditatea peretelui cu dispariția cutelor, cratere canceroase, modificări ale formei stomacului, ale peristaltismului și de golire. Un examen radiologic negativ nu poate însă să excludă posibilitatea cancerului.

☆

Consecutiv operațiilor pe tubul digestiv, mai ales în ziua a III-a după intervenții majore abdominale sau pelvine, dar uneori și în mod reflex în legătură cu grave leziuni organice (infarct mezenteric de exemplu), motilitatea gastrică este paralizată, ceea ce duce la o **dilatare acută a stomacului.** „Aerofagia" și destinderea stomacului sînt brusce și extreme în acest caz. Ca urmare a creșterii presiunii gastrice, secreția este sporită și pereții sînt congestionați. De aici vărsături voluminoase, cu conținut fermentat, închise la culoare și bogate în bilă refluată. Necorectată, această situație duce la deshidratare, necroză a peretelui stomacal, șoc și moarte. La examenul obiectiv se constată distensie mare a abdomenului superior, cu timpanism, clapotaj și — la examenul radiologic — bulă enormă de gaz în hipocondrul stîng. Tehnicile actuale de absorbție sistematică postoperatorie și de reechilibrare electrolitică au scăzut mult incidența acestui accident acut.

☆

Cele mai importante și mai comune tulburări de motilitate intestinală sînt în legătură cu stări de „stress" la persoane cu inervație normală și pot fi considerate ca o componentă a sindromului de alarmă. Experimental, la pisică, se poate constata prin examenul radiologic, că atunci cînd este pusă față în față cu un cîine fioros, intestinul încetează să se

Scanned with OKEN Scanner

mai contracte, cu excepția colonului distal. La om au loc tulburări similare în timpul unei boli acute severe, a unei leziuni sau unei intervenții majore abdominale. Ele se grupează în cadrul unei distensii acute intestinale, în ceea ce numim un ileus paralitic. O gamă întreagă de tulburări mai mici intestinale pot interveni la persoane normale ca urmare a unei stări de tensiune nervoasă (emoții, examene). Cînd persistă și cînd sînt asociate cu o labilitate nervoasă, fac parte dintr-un sindrom de colon iritabil, altfel spus colopatie funcțională, colită de adaptare, sau enteropatie nespecifică.

Colonul are două funcții principale : 1. de absorbție a apei și sărurilor și 2. de rezervor care permite evacuarea regulată a fecalelor. Absorbția lichidelor este facilitată de contracțiile sale lente, fazice, de acordeon. La intervale mai lungi, de obicei după ingerare de alimente, acest gen de contracții este înlocuit cu un peristaltism în masă, în cursul căruia porțiunile proximale se contractă, iar cele distale se relaxează. În acest mod întregul colon se scurtează și masa fecală este propulsată rapid. Rectul de obicei este vid pînă ce peristaltismul de masă împinge în el conținutul sigmoidian. Acesta îi destinde pereții și inițiază reflexul de defecare. Dacă actul defecării este inhibat voluntar, pereții rectali se adaptează masei fecale și nu mai răspund decît la adăugarea unui nou conținut rectal.

Consecința accelerării tranzitului și a neabsorbției lichidului am văzut că este **diareea.** Cauzele sale pot fi multiple : 1. funcționale (colon iritabil, alergie la alimente sau medicamente, o digestie gastrică sau pancreatică defectuoasă, o absorbție intestinală proastă, un deficit de vitamine sau un abuz de purgative) ; 2. o boală generală sau afectînd intestinul (uremie, Basedow, Addison, hipertensiune portală, afecțiuni neurologice sau intoxicații cu metale grele) ; 3. o boală intrinsecă intestinală și în acest caz a. o boală specifică virală, bacteriană sau parazitară, b. o alterare a florei intestinale prin terapia antimicrobiană, fistulă sau stază intestinală, c. o boală inflamatorie nespecifică cum este enterita regională sau colita ulcerantă, d. o tumoră benignă sau malignă sau alte cauze care obstruează parțial intestinul. Diferențierea diareelor este facilitată de recunoașterea sediului și naturii procesului patologic. Dacă scaunul este voluminos, înseamnă că partea distală a colonului reacționează ca la o clismă, deci este indemnă și procesul patologic interesează colonul proximal și intestinul subțire. În aceste cazuri, durerea eventuală este periombilicală, sau în cadranul superior drept. Din contră, dacă scaunul este redus, leziunea interesează colonul distal. În acest caz, scaunul conține mucus vizibil sau sînge, și durerea se simte în abdomenul inferior și regiunea sacrată. Natura procesului patologic poate fi apreciată din modul de instalare și evoluție, din istoricul expunerii la agenți toxici, infecțioși sau alergici, din gradul debilității, din personalitatea și felul de viață a individului. Ca mijloace de diagnostic, recurgem la sigmoidoscopie, examenul macro și microscopic al scaunului, culturi pentru găsirea bacteriilor patogene, clismă baritată.

Constipația — evacuarea de scaune uscate, sau la intervale mai rare de două zile — reprezintă o propulsare neadecvată a fecalelor, datorită, fie unui obstacol mecanic (ca în carcinomul sigmoidian), fie unei hipomobilități a intestinului proximal (ileus), fie unei spasticități a colonului distal

Scanned with OKEN Scanner

(colon iritabil, megacolon congenital), fie — de cele mai multe ori — unei ineficiențe a actului reflex de defecare (constipația habituală rectală sau dischezia). Obișnuința, condițiile vieții în societate duc la tocirea reflexului primitiv al defecării regulate. Hipotonia musculaturii abdominale după sarcini multiple poate avea un rol ocazional. Incapacitatea relaxării sfincterului anal datorită unor leziuni de vecinătate provocatoare de dureri (fisuri, ulcerații, hemoroizi) întreține și agravează constipația.

Acumularea de fecale poate duce la dureri sub formă de crampă în abdomenul inferior și la pseudodiaree, paradoxală, masa întărită de fecale fiind înconjurată de un scaun apos. Mulți bolnavi se plîng de anorexie, balonări, eructații, cefalee, „malaise", slăbiciune și tendințe lipotimice chiar. Aceste fenomene datorite nu atît toxinelor rezorbite, cît tulburărilor însoțitoare ale motricității intestinale, sînt în mare parte consecința anxietății produse de constipație.

Pentru a exclude existența unor leziuni localizate anale sau rectale, este necesar un examen endoscopic. În cele mai multe cazuri un tranzit baritat sau o clismă baritată controlează eventualitatea unei leziuni intrinseci intestinale. Nu trebuie să uităm să cercetăm dacă nu se utilizează o medicație constipantă (opiacee, anticholinergice, ganglioplegice, sau antacizi nerezorbabili). De asemenea vom fi atenți la eventuale afecțiuni generale, mixedem, hiperparatiroidism, intoxicații cu Pb, sclerodermie și stări depresive, afecțiuni în cadrul cărora poate constitui un simptom.

Colonul iritabil (colita spastică, adaptativă sau mucoasă, colopatia funcțională, ori enteropatia nespecifică) cuprinde o serie de tulburări funcționale colice, care însoțesc adesea stări de tensiune și constituie o componentă a sindromului de adaptare la un stress nespecific. Acest sindrom se consideră că reprezintă peste 50% între bolile gastro-intestinale și este, la fel ca și „răceala" unul dintre cele mai comune motive de suferință minoră.

Bolnavii acuză dureri, de obicei în hipogastru și fossa iliacă stîngă, destul de des în alte regiuni, dar rar periombilical. Uneori situată în hipocondrul stîng, durerea iradiază în regiunea precordială și umărul stîng (sindromul flexurii splenice). Deseori durerea este potolită de eliminarea scaunului sau unor gaze. De aceea se crede că este datorită distensiei sau contracției spastice a colonului în diferite puncte. Astfel se explică și localizarea variabilă a durerii. Constipația obișnuită se datorește spasmului sigmoidian și este însoțită de distensie gazoasă și eliminare de gaze. Poate apare adesea diaree, cu un caracter exploziv și însoțită eventual de tenesme. În mod obișnuit scaunele sînt reduse cantitativ, indiferent consistența lor și pot conține mucus.

Prezența curentă a fenomenelor extracolice la acești bolnavi accentuează caracterul general adaptativ al bolii. Astfel anorexia, greața, eructațiile și eventualele vărsături indică o modificare concomitentă a motilității gastro-duodenale. Sindromul asteniei neuro-circulatorii se asociază foarte frecvent. Cefaleea este comună și se pot nota de asemenea transpirații, slăbiciuni, respirație suspinoasă și hiperventilație.

Boala apare la orice vîrstă, dar mai ales la oameni tineri, are un mers foarte variabil, desfășurat pe zile, săptămîni sau luni, mono sau pluri-simptomatic, cu alternări de constipație și diaree și dureri capricioase și neregulate. Starea generală nu este influențată. Factorii de mediu, stările

Scanned with OKEN Scanner

de stress joacă un rol determinant. Examenul obiectiv este sărac în informații, cel mult o coardă colică, sau un timpanism cecal exagerat, fenomene nespecifice. Diagnosticul se pune pe recunoașterea simptomelor caracteristice pe excluderea unor procese organice sugerate de simptomele dominante și pe verificarea repetată și conștiincioasă a ipotezei că boala este datorită condițiilor de viață stressante. Adesea colonul iritabil poate simula o colecistopatie prin destinderea gazoasă a flexurii hepatice, o apendicită prin destinderea cecului, sau o angină pectorală prin sindromul flexurii lienale. Fiind atît de frecvent însă, sindromul colonului iritabil se poate suprapune simptomatologiei unei boli mai serioase și trebuie ca fiecare fenomen să fie analizat într-un spirit critic, pentru a nu trece pe de o parte peste afecțiuni grave ca un neoplasm, iar pe de alta să nu supraestimăm anomalii ca o litiază biliară asimptomatică de exemplu, atribuindu-i simptomatologia funcțională a colonului iritabil.

Obstrucția intestinală (ileus) reprezintă o îngreunare, oprire, sau răsturnare a tranzitului intestinal normal. Se poate datora unor factori mecanici, sau unei suprimări a peristaltismului din cauza unei stimulări nervoase deficitare (ileus paralitic), ori unei insuficiențe vasculare.

Majoritatea cazurilor severe este consecința unor factori mecanici: hernii, bride peritoneale, volvulus în primul rînd, apoi tumori sau stricturi inflamatorii și mai rar prezența unor corpi străini în lumenul intestinal (fecaloame, pachet de viermi). Alt grup mare de obstrucții intestinale se datorește unei insuficiențe contractile generale sau locale (ileus paralitic sau adinamic). Sub o formă minoră, ileus-ul poate apare în multe boli severe, acute, ca pneumonie sau infarct miocardic. Însoțește des diverse stări dureroase abdominale, ca o colică biliară sau renală, un hematom retroperitoneal sau leziuni spinale, dar este sever în primul rînd în prezența unei peritonite. Un tablou similar poate să rezulte și dintr-o insuficiență vasculară, dintr-o ischemie mezenterică cu eventual infarct. În cazurile individuale, mecanismele mecanice și funcționale se pot succeda și asocia.

Indiferent de etiologie, efectul imediat al ileusului este întreruperea propulsării normale a conținutului intestinal, precum și a absorbției de lichid și gaze. Chiar în absența unui aport pe cale orală, 7—10 l. de lichid pătrund — datorită secrețiilor — în căile digestive superioare în fiecare zi, cea mai mare parte urmînd a fi absorbită la nivelele inferioare. Or în obstrucție acest ciclu este întrerupt. Chiar dacă nu se produc vărsături, în orice caz prin reținerea în lumenul intestinal acest lichid este sustras compartimentelor lichidiene ale organismului. Rezultă de aci deshidratare, scăderea ionilor de Na și Cl extracelulari, alcaloză, o migrare a K din celule în intenstin, pentru a compensa pierderile de la acest nivel. Hipovolemia și hipokalemia duc la o insuficență renală acută, chiar în lipsa hipotensiunii. La rîndul ei hipokalemia inhibă peristaltica.

Staza din intestin duce la înmulțirea bacteriilor, absorbția de indoli și alți produși metabolici și acumularea de gaze. Rezultă o distensie mare, cu creșterea presiunii intraluminale — mai ales în ansele închise — stază venoasă în mucoasă, hipoxie și transsudare de lichid în lumen. În ultimă instanță, ramurile arterei mezenterice sînt comprimate și se produce necroza pereților intestinali. Cu aceasta, selectivitatea membranei intestinale s-a pierdut, plasmaproteinele și sîngele trec în lumen, iar bacteriile

Scanned with OKEN Scanner

și toxinele lor în peritoneu și sînge, chiar în absența unei perforări macroscopice.

Semnele cardinale ale obstrucției intestinale sînt durerea abdominală, vărsăturile, constipația și distensia. Variația caracterelor și secvenței acestor simptome pot ajuta la localizarea leziunii primitive și recunoașterea mecanismului de producere. În general obstrucțiile înalte produc simptome mai severe și mai rapid progresive. O strangulare este sugerată de o durere continuă, cu deshidratare rapidă, prostrație și hipotensiune.

Durerea, de obicei periombilicală, este primul semn al obstrucției mecanice. Este intermitentă, corespunzînd valurilor peristaltice care tind să învingă obstacolul. Vărsăturile apar precoce în obstrucțiile intestinului subțire și sînt tardive sau absente în cele ale colonului. Ele au un caracter poraceu, iar mai tîrziu fecaloid, datorită proliferării florei intestinale. Constipația este totală, cu oprirea atît a fecalelor, cît și a gazelor.

Inițial, la examenul obiectiv se constată un grad mai mult sau mai puțin important de distensie abdominală. Ascultînd abdomenul în cazul unei obstrucții mecanice se aud borborigme, pe cînd în ileusul paralitic există un silențiu absolut, permanent (trebuie să se asculte cel puțin 3—4 minute !). Pe măsură ce fenomenele progresează, se constată o sensibilitate dureroasă la palpare, cu apărare musculară și rigiditate abdominală, semnalizînd instalarea peritonitei. Deshidratarea devine evidentă, starea de șoc se manifestă printr-un facies anxios, tahicardie, extremități reci și umede, hipotensiune. Febra în aceste condiții este mai puțin impresionantă.

Examenul radiologic pune în evidență imagini tipice hidro-aerice multiple, în „cuiburi de rîndunică".

Examenul biologic arată o scădere a cantității de urină, hiponatremie și hipopotasemie, alcaloză hipocloremică, hiperazotemie, creșterea hematocritului, leucocitoză.

Peritonita este prin definiție procesul inflamator peritoneal primar sau secundar, ce poate apare acut sau cronic. În forma acută, indiferent de cauza sa, activitatea motorie a tractului intestinal este suprimată și rezultă consecințele fiziologice și clinice pe care le-am văzut.

Peritonita ia naștere prin pătrunderea bacteriilor în cavitatea peritoneală, consecutiv unei perforații a tractului digestiv sau unei plăgi penetrante, prin propagarea infecției unui organ, sau ca urmare a unei iritări chimice (enzime proteolitice pancreatice, sucuri digestive din tractul digestiv superior, bilă ajunsă în peritoneu după o perforare). Cele mai comune cauze de peritonită sînt apendicita, diverticulita, obstrucția gangrenoasă a intestinului subțire, hernia strangulată, volvulusul, anexita etc. și — în principiu — orice leziune care favorizează infecția peritoneului (carcinom perforat, colite ulceroase etc.).

☆

Afară de variatele tulburări pe care le generează alternarea motilității sale, intestinul este organul a cărui proastă funcționare se poate manifesta prin numeroase tulburări generale consecutive deficienței funcției sale de absorbție.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de malabsorbție reprezintă o constelație de simptome și semne ce rezultă dintr-o excreție anormală de grăsimi în fecale (steatoree) și din grade variate de absorbție proastă de vitamine liposolubile, precum și de glucide, protide, minerale, alte vitamine și apă.

Principalele boli ce pot duce la malabsorbție sînt :

1. o proastă digestie consecutivă unei gastrectomii, unei ciroze, unei obstrucții a căilor biliare și unei insuficiențe pancreatice ;
2. anomalii biochimice, ca celiakia, sprue tropicală, deficiențe enzimatice și a-beta- lipoproteinemie ;
3. o suprafață absorbtivă insuficientă și boli ale peretelui intestinal (excluderea jejunului, gastro-ileostomie, rezecția largă a intestinului subțire, etc.) ;
4. obstrucția limfatică (limfome, rar TBC — așa-zisa „tabes mezaraica") ;
5. alterarea florei bacteriene (stricturi multiple, excluderea intestinală, neuropatia diabetică, terapia cu unele antibiotice cu spectru larg) ;
6. diverse situații ca sindromul carcinoid, diabetul, hipoparatiroidismul, hipotiroidismul, insuficiența vasculară mezenterică etc.

Sindromul se caracterizează din punct de vedere clinic prin pierdere apreciabilă de greutate, anorexie, destindere abdominală, borborigme și eliminarea — de obicei frecventă — de fecale abundente, moi, galbene-cenușii, unsuroase. În plus, există adesea ascită, edeme, tulburări scheletale, parestenii periferice și circumorale, tetanie și — rareori — convulsii. Rezultatele deficienței de vitamine liposolubile sînt : hiperkeratoza foliculară (vitamina A), sîngerări — mai ales echimoze și hematurii (vitamina K), dureri osoase și fracturi spontane (vitamina D). Hipovitaminoza B se manifestă prin glosită, cheiloză, dureri musculare, polinevrită și dermatită.

Simptomele malabsorbției pot fi intermitente sau discrete, astfel încît atenția medicului să fie atrasă după foarte, foarte mulți ani (20—30). Manifestările secundare ale bolii pot umbri pe cele intestinale. Mulți dintre bolnavi prezintă însă crampe abdominale sau diverse dureri legate de afecțiunea cauzală (ileojejunală, pancreatite, limfome).

La examenul fizic se constată un individ subnutrit, palid, cu tegumente pigmentate, murdare, cu hiperkeratoză și peteșii, descărnat, edemațiat, cu abdomen mare, deformări scheletale (cifoză). Găsim în plus hipocratism digital, dureri musculare, glosită, cheiloză, hipotensiune arterială, un Chwostek pozitiv și diminuare a simțului vibrațiilor. Afară de aceasta, eventuale semne ale bolilor de bază.

Scanned with OKEN Scanner

XX

SIMPTOMELE ŞI SEMNELE BOLILOR HEPATO—BILIARE

Diagnosticul bolilor de ficat este adesea dificil, deoarece simptomele şi semnele lor fizice sînt echivoce şi nu putem să ne bizuim totdeauna pe metode speciale de cercetare. Într-adevăr, rolul capital pe care îl joacă acest organ în economie face ca afecţiunile sale să se manifeste prin tulburări care interesează practic toate organele şi aparatele importante. Primele manifestări ale bolii se găsesc de aceea la diverse nivele, altele decît ficatul : stomac, intestine, splină etc. Abia mai tîrziu apar semne directe de suferinţă hepatică.

ANAMNEZA

Tulburările funcţionale hepatice — în perioada iniţială cel puţin — sînt lipsite de specificitate şi sînt cele comune în diferite afecţiuni digestive : anorexie, flatulenţă, pirozis, gust amar în gură, repulsie pentru grăsimi, greţuri, vărsături, constipaţie, sau diaree şi — în caz de hipertensiune portală sau insuficienţă hepatică — eventuale hematemeze şi melenă. Durerea este legată în mod general de obstrucţia sau inflamaţia căilor biliare. Ficatul doare numai în cazul destinderii capsulei lui Glisson — o durere surdă — în faza iniţială a unei decompensări brusce cardiace, sau în inflamaţia învelişului peritoneal realizat de un proces supurativ extins — durere puternică —. În bolile de etiologie infecţioasă există febră însoţită de frisoane. Dar datorită intensei activităţi metabolice a ţesutului hepatic, poate să existe o stare febrilă — uneori chiar simulînd o supuraţie — în cazul unui sifilis, unei limfogranulomatoze, sau unui cancer hepatic. Avînd în vedere rolul important al organului în digestie, rezorbţia intestinală şi metabolism, bolile de lungă durată ale ficatului duc la emaciere.

Afară de tulburările dispeptice şi de dureri, hepaticii pot prezenta — şi aceasta pe prim plan — fenomene aparent legate de alte organe. Şi între acestea, ca semn al insuficienţei hepato-celulare, variate tulburări ner-

Scanned with OKEN Scanner

voase, începînd cu astenia, discrete tulburări psihice, bizarerii în comportament, stări confuzive, insomnii și agitații, sau — din contră — delir blînd, somnolență și torpoare, mergînd pînă la comă, cu acele tremurături caracteristice ale degetelor, „flapping tremor" sau asterixis.

În antecedentele unui hepatic vom cerceta în primul rînd hepatita epidemică, colicele hepatice însoțite sau nu de fenomene inflamatorii sau icter. Ne vom interesa de consumul de alcool, toxicul cu rol dăunător hepatic cel mai demonstrat și comun, legat adesea de geneza unei ciroze. Printre celelalte substanțe toxice mai pomenite sînt cloroformul, arsenicul cu derivații săi utilizați în terapie — ca neosalvarsanul — fosforul și o seamă de medicamente (săruri de aur, atebrină, filix mas, derivați fenotiazinici). Toxinele alimentare (ciupercile otrăvitoare printre altele), abuzurile, cu mese copioase și mîncăruri intens condimentate, pe de o parte carențele alimentare pe de alta sînt factori ajutători ai bolii. O toxicoză gravidică se poate manifesta și prin tulburări hepatice.

Sînt boli care sînt capabile să creeze o predispoziție pentru afecțiuni hepato-biliare : febra tifoidă — importantă pentru leziunile colecistice — pneumonia, septicemia și — printre cele cronice — supurațiile, malaria, sifilisul, tuberculoza. Boli digestive ca ulcerul duodenal, apendicita, dizenteria, parazitozele, enterita segmentară, diferite leziuni colice cu constipație sau diaree au repercusiuni asupra ficatului și căilor biliare. O insuficiență cardiacă congestivă sau hipodiastolică cuprinde în tabloul său hepatomegalia dureroasă. Nu trebuie să uităm că ficatul este un filtru pentru diverse neoplasme și ca atare unul dintre cele mai frecvente sedii ale metastazelor gastrice, din zona abdominală, sau pulmonare.

În mod obișnuit, bolile hepatice încep lent, insidios. În opoziție cu acestea, cele biliare — o litiază, o angiocolită — se prezintă ca o suferință acută. Litiaza biliară, colecistita evoluează de obicei în crize dureroase de scurtă durată, urmate de lungi perioade de acalmie.

EXAMENUL FIZIC

O suferință hepatică manifestată este de cele mai multe ori ușor de observat la o simplă inspecție generală.

Simptomul cel mai evident pentru o boală de ficat — deși nu totdeauna de origine hepatică — este **icterul.** Acesta apare în urma acumulării bilirubinei în țesuturi, ca o consecință a creșterii concentrației sanghine peste 2 mg%. La rîndul ei, această bilirubinemie crescută poate avea trei cauze : 1. un macanism prehepatic, producerea excesivă ; 2. un mecanism hepatic, transportare sau conjugare defectuoasă în celula hepatică ; 3. un mecanism posthepatic, obstrucție în eliminarea din ficat în duoden.

Bilirubina se poate forma în exces datorită unei distrugeri mari de hematii în țesutul reticulo-endotelial, în curentul sanghin sau în exsudatele hemoragice masive. Această formă de icter survine deci în legătură cu anomalii ale globulului roșu (de exemplu sferocitoză hereditară, anemie pernicioasă), în reticuloze (Hodgkin de pildă), sau cînd există o hemoliză anormală în circulație (anemie hemolitică cîștigată). Poate rezulta de asemeni din rezorbția unor focare mari hemoragice (infarcte

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare de exemplu). Adesea icterul apare la intervale variate, în cursul acceselor hemolitice și există în antecedentele eredo-colaterale în mod frecvent și alte cazuri de icter sau anemie. Episoadele acute hemolitice pot fi însoțite de febră sau chiar frisoane.

Icterul hemolitic, manifestare a unei boli sanghine, este realizat de creșterea concentrației sanghine a bilirubinei indirecte, bilirubină neconjugată, nesolubilă în apă, care nu trece prin filtrul renal. Concentrațiile pe care le realizează nu ating nivele prea înalte și pigmentul nu trece în urină. Tegumentele sînt colorate într-un galben-auriu — icterul flavinic — urina și scaunul au o culoare normală, ciclul intestinal al produșilor de oxidare a bilirubinei desfășurîndu-se normal. Urina poate chiar să fie mai închisă la culoare datorită excesului de urobilină.

Icterul hepatogen reprezintă o consecință a leziunilor parenchimatoase hepatice, cu o împiedicare a transportului sau conjugării bilirubinei și — uneori — și a excreției sale canaliculare. Cauza sa cea mai comună este hepatita virală, epidemică sau de inoculare. Mai rar este rezultatul unei leptospiroze, sau — în patologia exotică — a febrei galbene. Este necesar ca să se ia totdeauna în considerație posibilitatea expunerii la un toxic hepatic (clorpromazină, testosteron, iproniazid, sau substanțe industriale ca tetraclorura de carbon). Icterul hepatogen se poate produce — într-o formă ușoară — într-o insuficiență cardiacă congestivă și în stadiile avansate ale cirozei. Istoricul simptomelor care preced icterul este de primă importanță în diferențierea icterului hepatogen de cel posthepatic : anorexie, greață, fenomene generale în hepatită ; colica, de obicei în icterul prin obstrucție benignă.

Icterul hepatogen este realizat printr-o creștere, în proporții variate, atît a bilirubinei directe, cît și a celei indirecte. Bilirubina directă — bilirubina conjugată — hidrosolubilă, trece prin filtrul renal, astfel încît urina este intens pigmentată. Icterul hepatogen este un icter intens, portocaliu — icter rubinic — cu valori în general mari ale bilirubinei.

Icterul posthepatic este o consecință a obstrucției căilor biliare posthepatice, fie benignă — litiaza biliară — fie malignă — cancer al capului pancreasului cel mai des, al căilor biliare mai rar, sau mase tumorale din hilul hepatic. Cînd cauza obstrucției este o litiază, icterul este precedat de o colică și poate fi intermitent. Icterul consecutiv obstrucției neoplazice se instalează în mod insidios, progresiv și ireversibil. Uneori se poate simți vezica biliară destinsă. Icterul prin obstrucție, prelungindu-se în timp, evoluează de la nuanțe mai palide la nuanțe mai închise, verzui — icterul verdinic — datorită oxidării treptate a bilirubinei în țesuturi și predominenței derivatului său biliverdina. În formele intense și vechi, icterul ia o colorație foarte închisă — melasicterus (icterul negru) — de prost prognostic datorită originei maligne a obstrucției.

Icterul cuprinde tot corpul, dar este mai pronunțat la trunchi și părțile proximale ale membrelor. Chiar înainte de a se colora tegumentele, poate fi observat la mucoase și trebuie căutat la conjonctive și sub limbă. În mod curent este însoțit și chiar precedat de un prurit exasperant, datorită probabil retenței concomitente a sărurilor biliare. Acțiunea toxică a sărurilor biliare totodată asupra nodului sinuzal produce bradicardie. Excesul de bilirubină conjugată în sînge, hidrosolubilă, duce la o eliminare în urină cu o culoare închisă, ca berea neagră. Întreruperea scurgerii bilei

Scanned with OKEN Scanner

în duoden privează fecalele de pigmentul lor, de sterocobilinogen și, în consecință, acestea au un aspect albicios, ca excrementele de cîine. În obstrucția completă, urobilina — formată prin oxidarea bilirubinei în intestin și reabsorbția ei în circulație — nu mai ia naștere și dispare din urină. Lipsa de săruri biliare din intestin împiedică o bună digestie și absorbție a grăsimilor și vitaminelor liposolubile și — în acest mod — are drept consecință semnele de carență A, D și K.

Cele trei mecanisme de producere a icterului în mod practic pot coexista la același pacient. O bilirubină indirectă poate fi crescută pentru că celula hepatică lezată nu o poate conjuga. Totodată poate să existe o obstrucție intrahepatică într-un icter hepatogen, după cum o obstrucție de lungă durată și o infecție ascendentă consecutivă poate duce treptat la o lezare a celulelor hepatice. Pentru o diferențiere a celor trei tipuri este nevoie adesea să recurgem la probe speciale de laborator.

În afara icterului, bolile ficatului pot să prezinte o seamă de modificări vizibile la o inspecție generală. În hemocromatoză (ciroză pigmentară) pielea prezintă un colorit bronzat, ceea ce justifică și desemnarea bolii cu numele de diabet bronzat.

Bolnavii cu boli hepatice cronice (hepatite cronice, ciroze, angiocolite, cancer), după o lungă evoluție, sînt emaciați, cu fața suptă și membre descărnate, în contrast adesea cu abdomenul mult mărit de o *ascită* voluminoasă. În fazele finale, caşectice, poate să apară un edem al gambelor. Pruritul pe care îl are explică leziunile de grataj pe care le constatăm adesea pe spatele bolnavilor.

În cazurile cu insuficiență hepatică apar *erupții purpurice*. Adeseori remarcăm — fără a avea semnificația majoră a celorlalte modificări obiective menționate — xantelasma. Sînt acele plăci gălbui, ușor reliefate de pe pleoape, formate din depozite de colesterol, indice a vicierii metabolismului lipidic.

În hepatitele cronice, în ciroze, există adesea o piele moale, catifelată, feminină, cu pierderea pilozității axilare și pubiene, eventual orbaz spînatec și tendință la ginecomastie, cu o *eritroză palmară* și, în regiunile tegumentare tributare venei cave superioare, în număr mai mic sau mai mare, păianjenul sau *steluțe vasculare*, formate dintr-o venectazie centrală, din care se ramifică centrifug venule dilatate.

Examenul abdominal pune în evidență, în caz de ciroză, ascita și circulația colaterală tipică. Palparea ficatului și abdomenului ne dau o seamă de informații pe care le-am analizat cu ocazia descrierii semiologiei abdominale. *Splina*, ca organ reprezentativ al țesutului reticuloendotelial împreună cu ficatul, este afectată solidar cu acesta în numeroase afecțiuni. Putem vorbi astfel de un adevărat sindrom hepato-splenic. Astfel splina este mărită în hipertensiunea portală din ciroză. Ambele organe sînt afectate în tezaurismoze și în diferite hepatopatii.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ HEPATICĂ

Intervenția importantă a ficatului în diverse metabolisme, face ca orice suferință a sa să se manifeste din punct de vedere funcțional printr-o serie de variate și complexe tulburări metabolice. În principiu, amploarea

Scanned with OKEN Scanner

acestor dereglări depinzînd de întinderea și gravitatea leziunilor, o cercetare funcțională hepatică ne aduce indici prețioși pentru diagnosticul și prognosticul bolilor organului. Cum însă ficatul este numai un participant — chiar dacă este cel mai important — în determinarea proceselor funcționale pe care le cercetăm, rezultă că de regulă fenomenele pe care le înregistrăm nu sînt specifice și că în interpretarea lor trebuie să intervină spiritul critic al clinicianului. În orice metodă de cercetare trebuie să avem în vedere nu numai sensibilitatea ei, ci și relativa sa specificitate. Pentru o mai bună și o mai completă orientare și pentru o judecare integrală a cazului este mai utilă cercetarea concomitentă a cît mai multe funcții hepatice, decît o amănunțire extremă a unei singure anomalii funcționale, amănunțire în care diferite metode — mai fine și mai complexe — pot repeta o informație deja existentă, datorită unor mijloace de investigare simplă.

Pentru a ne da deci seama de o suferință hepatică, vom căuta să urmărim consecințele sale asupra excreției bilirubinei sau asupra diferitelor metabolisme, precum și asupra eliminării unor substanțe străine.

Explorarea funcției biliare. Se determină prezența și concentrația pigmenților biliari în sînge, urină, fecale și sucul duodenal. În mod fiziologic sîngele conține elementele biliare bilirubina, sărurile biliare și colesterol. Bilirubina se dozează cu ajutorul diazoreacției Hijmans van den Berg. Pe baza acestei reacții deosebim două feluri de bilirubină : una care reacționează direct cu reactivul, bilirubina directă, așa cum se găsește în bilă și cea care necesită o tratare prealabilă cu alcool, bilirubina indirectă. Bilirubina indirectă este produsul de metabolism al hemoglobinei, așa cum este eliberată din celulele reticulo-endoteliale ; nefiind solubilă în apă, reacționează numai după adăugarea unui solvent comun, alcoolul. Bilirubina directă este conjugată cu acidul glicuronic și, fiind hidrosolubilă, reacționează direct cu reactivul.

În mod normal, la adult, bilirubinemia este de 1—10 mg la litru (0,1—1 mg%), din care cea mai mare parte neconjugată și doar 0,2—0,4% conjugată. În anemii hemolitice există o hiperbilirubinemie relativ discretă — în jur de 2 mg% — prin creștere a bilirubinei indirecte. Dar tot o creștere a bilirubinemiei indirecte poate să existe și în cazul unei reduceri a capacității de captare a bilirubinei de către ficat (sindromul Gilbert, întîlnit în convalescența unei hepatite virotice ori în insuficiența cardiacă), sau în cazul unui defect enzimatic al conjugării bilirubinei (sindrom Crigler-Najjar).

În icterul mecanic, hiperbilirubinemia este realizată prin creșterea fracțiunii directe. De asemenea în icterul hepatocelular, predomină fracțiunea directă. Dozarea bilirubinemiei totale informează doar asupra intensității icterului, nu și asupra gravității icterului, nu și asupra gravității leziunilor și de aceea are valoare în primul rînd în urmărirea evoluției sindromului.

Absența produșilor de oxidare ai bilirubinei în fecale (stercobilinogen) și în urină (urobilină), indică o întrerupere a circuitului biliar (obstrucție biliară). De notat că administrarea antibioticelor cu spectru larg face ca dozarea stercobilinogenului — precum și a urobilinei — să fie lipsite de valoare în obstrucțiile biliare, căci antibioticele distrug flora intestinală care transformă bilirubina în stercobilinogen. O creștere a urobilinogenului și urobilinei se întîlnește în hemolize accentuate, în stări febrile, în

Scanned with OKEN Scanner

stază hepatică, ori de cîte ori ficatul nu poate reține acești pigmenți (ciroze, colangite etc.).

După cum știm, una dintre funcțiile fundamentale hepatice este legată de metabolismul protidic, ficatul sintetizînd în totalitate anumite fracțiuni proteice plasmatice (albumine, anumiți factori ai coagulării, alfa și beta — globulinele etc.) și participînd la sinteza altora (imunoglobuline etc.). De asemenea deține un rol de seamă în metabolismul aminoacizilor, sintetizează ureea, creatinina și acidul uric. Interesînd în mod variat aceste multiple activități, afecțiunile hepatice vor determina modificări ale concentrației proteinelor sanghine totale, sau — mai des — ale diferitelor fracțiuni. Fără a avea o valoare cantitativă în aprecierea extinderii și intensității leziunilor subiacente, ele sînt un indice în explorarea funcțională a organului.

În interpretarea rezultatelor acestor explorări funcționale nu trebuie însă să pierdem din vedere că proteinele plasmatice — asupra cărora se extind cercetările noastre — se găsesc cu cele celulare într-o stare de echilibru dinamic și că pot fi concepute ca forma circulantă, intermediară între organele proteinoformatoare (ficat, țesut reticulo-endotelial) și organele de depozit (diversele țesuturi ale economiei). Variații în oricare dintre cele trei compartimente — organe proteinoformatoare, plasmă, țesuturi — se repercută de la compartimentul interesat inițial și la celelalte. Cercetarea modificărilor patologice pe care le suferă proteinele plasmatice ne deschide perspective asupra procesului biochimic intim al bolii, dar faptele pe care le înregistrăm nu sînt specifice și trebuie interpretate în funcție de complexul biologic.

Influența bolilor parenchimatoase hepatice asupra proteinelor plasmatice se poate determina prin dozarea cantitativă a proteinelor totale, a albuminelor și a globulinelor, cu raportul dintre ele, a fibrinogenului, prin determinarea electroforetică a diferitelor fracțiuni ale plasmaproteinelor, prin o gamă întreagă de teste de disproteinemie și prin probe de coagulare.

Proteinemia totală în general nu suferă modificări prea intense în bolile de ficat. Cînd există, se instalează lent în afecțiuni cronice (ciroze, hepatite cronice) și se poate întîlni o creștere a contracției lor ca o urmare a unor procese imunologice. Importantă însă este disocierea ce se produce în echilibrul plasmatic printr-o scădere a albuminelor formate de celula hepatică și creșterea globulinelor, indice a unei activități intense a țesutului reticulo-endotelial, activat în procesele cronice hepatice și avînd în general un substrat imunologic. În literatura mai veche se acorda o importanță deosebită raportului A/G — în mod normal 1,5 —. Cum însă în cadrul modificărilor acestui raport există variații discordante ale principalelor fracțiuni plasmatice, se pune mult mai mult preț pe înregistrarea individuală a acestora.

Hipoalbuminemia, consecință a incapacității de sinteză a ficatului, se instalează în mod treptat și este de aceea corelată mai mult cu afecțiunile cronice decît cu cele acute. Ea este proporțională cu gradul de alterare a organului în hepatita cronică și ciroză. Cînd scade sub 25 g/l, există de obicei și edeme. Dar, cu toate modificările metabolismului protidic, așa cum s-a spus mai sus, este nespecifică, ea putînd reflecta nu numai o alterare a sintezei albuminelor, ci și un minus aport proteic (alimentație insu-

Scanned with OKEN Scanner

ficientă, proastă digestie sau absorbție), sau pierderi exagerate (sindromul nefrotic).

Fibrinogenul sanghin, apreciat cantitativ, este în general scăzut în afecțiunile parenchimatoase cronice hepatice.

Globulinele sînt mai puțin corelate cu simptomatologia și prognosticul bolilor de ficat, variațiile lor cantitative indicînd în special evoluția sindromului inflamator hepatic și reacția sistemului reticulo-endotelial, intra și extrahepatic. Modificările pe care le suferă sînt cele întîlnite în general în toate afecțiunile inflamatorii. În mod global, globulinele sînt crescute în procesele cronice parenchimatoase hepatice. O disecare mai fină a modificărilor proteinelor plasmatice se poate realiza însă prin electroforeză, metodă care permite studiul variațiilor individuale ale diferitelor fracțiuni și recunoașterea pe baza lor a unor tulburări care, interpretate critic de clinician, sînt de un prețios ajutor în diagnostic.

În hepatitele acute, *electroforeza* indică o diminuare a albuminelor, cu creștere a beta și gama-globulinelor. Hiper-gama-globulinemia, în general moderată, depășind în mod excepțional 25 g/l, este prezentă în 90% din cazuri în prima săptămînă de icter, pentru a scădea apoi treptat și a dispare în cazurile cu evoluție favorabilă, spre sfîrșitul lunii a II-a. În hepatitele cu evoluția gravă, letală, se observă o diminuare importantă a alfa și beta-globulinelor cu creștere marcată a gama-globulinelor. În hepatite cronice și ciroze, în majoritatea cazurilor există o marcată hiper-gama-globulinemie. Spre deosebire de icterele parenchimatoase, în icterele prin obstrucție — cel puțin la început, cît timp nu se instalează o lezare secundară a celulei hepatice și cînd nu există un proces inflamator sau neoplazic concomitent — nu are loc o modificare semnificativă a echilibrului proteic.

Hiper-gama-globulinemia reflectă o activitate intensă a țesutului reticulo-endotelial, cu formarea în cantitate mare a unor anticorpi cu structură gama-globulinică. O analiză mai amănunțită a structurii acestor anticorpi o realizează imuno-electroforeza, metodă care a putut demonstra că hiper-gama-globulinemiile întîlnite aproape constant în hepatita cronică și ciroze sînt totdeauna asociate cu o mare creștere a IgG și IgM.

Pentru o orientare grosolană, dar totuși în mare foarte prețioasă și care are avantajul simplității, recurgem la așa-zisele *teste de labilitate serică sau teste de disproteinemie*. Greșit socotite „probe hepatice", aceste teste pun în evidență desechilibrul dintre diferitele fracțiuni ale proteinelor plasmatice. Nespecifice, dar cunoscîndu-le fiecăreia semnificația sa, aceste probe pot — corect și critic interpretate — să ne dea aceleași informații ca și o cercetare mai fină, electroforetică, a diferitelor fracțiuni proteice.

Atît modificările raporturilor cantitative dintre fracțiunile proteice plasmatice — disproteinemia — cît și prezența în plasmă a unor proteine anormale — paraproteinemii — alterează echilibrul coloidal al plasmei, facilitînd trecerea lor din starea de sol în starea de gel, sub influența unor factori externi.

Pînă la un punct, viteza de sedimentare este și ea un test de disproteinemie, reflectînd un echilibru plasmatic alterat, grație căruia nu pot fi menținute în suspensie globulele roșii. Scăderea albuminelor, creșterea fibrinogenului și a diferitelor globuline, precum și modificarea raportului

Scanned with OKEN Scanner

dintre aceste diferite constituiente plasmatice, sînt factorii principali de care depinde viteza de sedimentare a hematiilor.

Cele mai multe teste de disproteinemie sînt reacții de floculare ale serului sub acțiunea diverșilor agenți precipitanți. Modificarea relativă a diferitelor fracțiuni globulinice mărește labilitatea coloidală. Albuminele sînt fracțiunea stabilizantă. De aceea în hipoalbuminemii stabilitatea serică este diminuată, chiar dacă globulinele nu sînt crescute.

După agentul precipitant utilizat, reacțiile de precipitare se pot grupa în următoarele categorii : 1) teste care utilizează săruri de metale bivalente (clorură mercurică în reacția Takata sau Gros, clorura de calciu în Weltmann, sulfat de cadmiu, sulfat de zinc etc.) ; 2) teste care întrebuințează precipitanți organici (formol în Kürten, timol) ; 3) testul cu apă distilată (Sia) și 4) teste care recurg la soluții coloidale încărcate negativ (aur coloidal, cefalin-colesterol, roșu-coloidal, rezorcină).

Cum testele de disproteinemie, avînd la bază mecanisme fizice comune (diminuarea forței ionice și tendința precipitantă a proteinelor), diferă între ele ca substrat chimic și semnificație clinică, este bine — pentru a lărgi puterea lor informativă — să le utilizăm în baterii de teste. De exemplu VSH, cu reacția Takata sau una dintre modificările ei, reacția Weltmann, reacția timolului și eventual sulfat de zinc. Cu ajutorul acestor baterii de teste se pot stabili anumite „constelații proteice“ sugestive pentru anumite categorii de afecțiuni și care trebuie luate în considerație înainte de a conchide în existența originii hepatice a disproteinemiei. Pot produce disproteinemii, afară de leziunile parenchimatoase hepatice, necrozele tisulare întinse, inflamațiile acute și nefrozele pe de o parte, boli cu predominență a alfa-globulinemiei și cu pozitivarea testelor care o valorifică (VSH mare, Takata pozitiv, Weltmann bandă scurtă), inflamațiile cronice și colagenozele pe de alta, cu predominență gama-globulinică și teste de disproteinemie în consecință (VSH mai puțin crescut, Takata pozitiv, Weltmann bandă lungă, timol și sulfat de zinc — reacții gama-globulinice — net pozitive). Neoplaziile pot și ele să fie însoțite de disproteinemii, cu aspect variat după cum domină elementul necrotic sau cronic inflamator. Un tip particular îl constituie mielomul sau plasmocitomul (maladia lui Kahler), tumoră plasmocitară caracterizată printr-o creștere mare a unei singure fracțiuni globulinice, de obicei gama. În hepatopatiile cronice, reacțiile Takata, timol și sulfat de zinc, pozitive intens, sînt asociate de obicei cu un Weltmann în bandă lungă și VSH mic.

Testele de disproteinemie, chiar dacă sînt total nespecifice, au marele avantaj al simplității și sensibilității. Ele se pozitivează înaintea altor teste și permit să se urmărească ușor evoluția hepatopatiei, rămînînd modificate uneori multă vreme după ce examenul clinic și alte probe s-au normalizat. Tocmai de aceea însă prezintă și riscul ca, neapreciate critic, — atît timp cît li se absolutizează semnificația — să „creeze“ afecțiuni evolutive acolo unde nu există.

Prin frecvența și intensitatea pozitivității sale, testul cu timol merită o mențiune specială în diagnosticul unui icter hepatocelular și în urmărirea evoluției sale.

☆

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ HEPATICĂ

1. Explorarea funcției biliare
   - bilirubinemia
     - directă
     - indirectă
   - urobilinogen urină
   - pigmenți biliari în urină
   - fosfataza alcalină

2. Explorarea funcțiilor metabolice
   - proteine
     - proteine totale
     - electroforeza
     - teste de disproteinemie
   - glucide — toleranța la galactoză
   - lipide — colesterol

3. Explorarea funcțiilor de detoxifiere
   - BSP
   - roz Bengal
   - aur coloidal

   } scintigrafie

4. Explorarea citolizei — enzime hepatice

Datorită participării hepatice fundamentale la sinteza factorilor complexului protrombinic, o deficiență funcțională a acestui organ se repercută, printre altele, asupra coagulării sanghine. Alterările mai discrete se reflectă cu ajutorul timpului Quick, test ușor de efectuat și care influențează activitatea globală a protrombinei. Cum însă acesta poate reflecta și un aport scăzut de vitamină K, elucidarea substratului hipoprotrombinemiei se poate face injectînd vitamină K : persistența unei prelungiri a timpului Quick în acest caz indică originea hepatocelulară.

☆

Investigarea participării hepatice la alte metabolisme este în general mai laborioasă și dă rezultate cel puțin la fel de nespecifice. Nivelul glicemiei, ușor crescut în diverse hepatopatii, are mecanisme de producere mult prea complexe pentru a constitui un indice fidel de suferință hepatică. Mai mult se recurge la cercetarea toleranței la galactoză, test bazat pe capacitatea exclusivă a celulelor hepatice de a transforma galactoza în glucogen. Prezența unei galactozemii crescute prelungită în timp și eliminarea unor cantități mai mari de galactoză prin urină indică prezența unor leziuri difuze întinse hepatice. Cum absorbția substanței este influențată de mulți factori, cum testul nu este sensibil, este influențat de activitatea renală și este dificil și scump, nu face parte din mijloacele de preț și curente de cercetare funcțională hepatice. Modificările metabolismului lipidic, fie în sensul unei diminuări a lipemiei și colesterolemiei prin prăbușirea posibilităților de sinteză a celulei hepatice bolnave, fie în sensul unei hiperlipemii în colostaze, datorită nu numai regurgitării ci și intensificării sintezei de fosfolipide și colesterol, sînt totuși indici mai puțin sensibili și precoci ai unor tulburări funcționale hepatice și ca atare cu valoare diagnostică mai redusă.

Scanned with OKEN Scanner

☆

O funcție deosebită de cea metabolică, ce ne poate completa cunoașterea stării funcționale a ficatului, este **funcția de detoxifiere.** Ea se explorează prin probe de epurare plasmatică și între acestea cea mai utilizată este eliminarea bromsulfaleniei (BSP). Se administrează i-v o cantitate standard de BSP, calculată în raport cu greutatea corporală (5 mg pe kilocorp) și se determină apoi concentrația sanghină a substanței la 15,30 și 45 minute după injecție. Retenții peste 25% la 15 minute și peste 5% în 45 minute sînt socotite anormale. Cum testul nu dă informații asupra gradului leziunii subiacente tulburării funcționale, cum nu depinde numai de funcția hepatocitară, ci și de afecțiunile care influențează drenajul biliar, precum și de o serie de afecțiuni extrahepatice (afecțiuni cardiovasculare, stări febrile și infecțioase, boli sistematice și neoplazice), valoarea testului este mult diminuată. El nu poate face o diferențiere între un icter hepatocelular de unul prin obstrucție, atunci cînd concentrația bilirubinei este mare, peste 4 mg%. Aprecierea coeficientului de epurare a substanței furnizează însă posibilitatea unei mai fine judecări a funcției hepatice.

Metode mai fidele de epurare a unui colorant, cu mai multă specificitate și mai simple, sînt epurarea de roz Bengal marcat cu iod radioactiv și epurarea verdelui de indocianină. O cercetare a capacității funcționale a celulelor kupferiene se poate face prin proba de epurare plasmatică a aurului coloidal radioactiv.

☆

În afara consecințelor pe care le au pentru funcția hepatică, leziunile celulelor ficatului, în funcție de gravitatea lor, duc la o degradare a lor, care — după intensitate — merge de la modificarea permeabilității de membrană, la necroza lor. Această **citoliză hepatică** are drept consecință liberarea conținutului enzimatic al celulei și o creștere a concentrației fermenților respectivi în sînge. Dozarea lor ne permite așa dar să explorăm suferința hepatocelulară și gradul ei. Intrată în cercetarea curentă și cu o valoare practică este determinarea enzimelor nespecifice, cu modificări cantitative mai mari, ca transaminazele glutamic-oxalacetică și glutaminic-piruvică și lacticdehidrogenaza. Studiul izoenzimelor lactiedehidrogenazei diminuă neajunsul lipsei de specificitate a acestei enzime.

În concluzie, probele funcționale hepatice sînt probe fără specificitate și care nu dau indicații asupra gradului leziunii și modificărilor parenchimului. Fără a fi perfecte, aduc incontestabil servicii, completînd clinica, dar neînlocuind-o. Dacă se ține seamă de tabloul clinic general și de pseudoexactitatea cifrelor în biologie, se pot căpăta concluzii diagnostice importante. Cu ajutorul lor se poate delimita un icter hemolitic, se poate descoperi o hepatopatie latentă, se diferențiază un icter mecanic de unul parenchimatos și se diagnostichează precoce o hepatită cronică sau o ciroză. Nu este nevoie de metode care să întîmpine greutăți tehnice. Mijloace simple, la îndemîna clinicii, sînt de ajuns pentru a ne face o idee

Scanned with OKEN Scanner

asupra funcției hepatice. O singură probă funcțională nu este suficientă ; trebuie confruntate mai multe pentru a ne orienta.

☆

Examenele paraclinice ne pot informa în plus și asupra modificărilor morfologice ale ficatului. Astfel o **scintigramă hepatică** ne pune în evidență — în afară de mărirea ficatului — existența unor așa-zise zone reci, corespunzătoare tumorilor benigne sau maligne. Prin aceasta, metoda este de un ajutor neprețuit în diagnosticul cancerului hepatic, primar sau metastatic.

Laparoscopia permite vizualizarea directă și fotografierea leziunilor ficatului.

Puncția hepatică, intrată în practica comună, permite o biopsie care aduce — alături de cercetarea clinică și cea funcțională — un criteriu obiectiv în plus — cel anatomic — în precizarea cu exactitate a felului unei leziuni și diagnosticul bolii.

Scanned with OKEN Scanner

XXI

SINDROME HEPATICE

Ficatul poate fi lezat în mod acut de numeroşi agenţi fizici, chimici, virali sau bacterieni. Din punct de vedere anatomic, această lezare poate merge pînă la necroza celulelor hepatice, iar din punct de vedere funcţional ea are drept consecinţă tulburări mai mult sau mai puţin evidente. Cea mai pregnantă se datoreşte alterării secreţiei externe, eliminării bilirubinei, icterul. Leziunea acută poate evolua către restitutio ad integrum clinică, biochimică şi histologică, către moarte rapidă, sau către hepatopatie cronică progresivă.

HEPATITA ACUTĂ

Cu mult cea mai frecventă afecţiune hepatică acută este hepatita virală, boală provocată de 2 tipuri de virus hepatotrop. Hepatita de tip A se transmite predominant pe cale bucală, are o incubaţie de 4—6 săptămîni în medie, afectează în primul rînd copiii, adolescenţii şi persoanele tinere, se datoreşte acţiunii citopatice directe a virusului şi se prezintă de regulă ca o boală cu durată scurtă (4—10 zile) cu icter moderat, convalescenţă scurtă (1—2 luni) şi vindecare aproape constantă, mortalitatea nedepăşind 0,5%. Hepatita de tip B se transmite mai ales parenteral (hepatita serică), afectează toate grupele de vîrstă, are o incubaţie mai lungă (6 săptămîni—6 luni), debutează insidios, adesea atipic, cu fenomene extrahepatice şi se caracterizează prin intense şi variabile răspunsuri imunologice, de unde forme clinic mult mai grave, mai prelungite, cu un important potenţial de cronicizare şi o letalitate de 10 ori mai mare decît hepatita de tip A. Purtătorii de virus, puţin probabili pentru tipul A, sînt foarte frecvenţi în tipul B. O infecţie cu unul din cele două tipuri nu conferă imunitate şi împotriva celuilalt.

Boală epidemică, de largă răspîndire, hepatita virală debutează cu anorexie marcată, greţuri, vărsături şi stare de depresiune, asociată cu semne de infecţie generală, febră, „malaise", cefalee, dureri articulare şi musculare. După cîteva zile, bolnavul începe să se îngălbenească, ficatul

Scanned with OKEN Scanner

se măreşte şi devine dureros, splina poate deveni palpabilă, greaţa şi fenomenele toxice diminuă. De multe ori, înainte chiar de apariţia îngălbenirii, bolnavul observă intensa pigmentare a urinei (bere neagră !), sau decolorarea scaunului. Examenul de laborator arată în faza icterică o creştere atît a bilirubinei directe, cît şi a celei indirecte, cu prezenţa de pigmenţi biliari în urină. Transaminazele serice sînt mult crescute (pînă la 500—1 000 uK) încă din perioada prodromală, pentru a scădea apoi treptat odată cu retrocedarea bolii. Există o uşoară hipoalbuminemie şi o hiper-gama-globulinemie, cu pozitivarea testelor de disproteinemie (timol moderat mărit). Retenţia de BSP este uşor crescută în perioada icterică. VSH este puţin mărit, leucocitoza este normală sau mică, cu eventuale celule mononucleare atipice pe frotiu.

Icterul este de obicei maxim după două săptămîni, pentru ca ulterior să înceapă a scădea, odată cu diminuarea bilirubinemiei şi normalizarea probelor funcţionale. În convalescenţă se poate constata uneori o mărire a bilirubinemiei indirecte (sindrom Gilbert). În cazurile favorabile, după 6 săptămîni, bolnavul este decolorat, dar — în perioada de convalescenţă — încă cîteva săptămîni sau luni, poate să prezinte o fatigabilitate accentuată, cu „malaise" nedefinit şi o sensibilitate a hipochondrului drept, îngrijorătoare adesea pentru bolnav. O activitate mai intensă le poate precipita.

În cazurile grave, cu evoluţie fulgerătoare, există o necroză acută a celulelor hepatice, ceea ce duce pe de o parte la o micşorare a ficatului, pe de alta la instalarea unui tablou grav de insuficienţă hepatică, cu comă şi — de cele mai multe ori — sfîrşit letal.

Icterul din hepatita virală trebuie diferenţiat în primul rînd de icterul din obstrucţie. Ne folosesc ca argumente în favoarea unui icter mecanic : 1. istoricul unei obstrucţii cu colici în trecut ; 2. predominenţa unui prurit datorit colostazei ; 3. lipsa — cel puţin în fazele iniţiale — şi în orice caz discreţia alterărilor funcţionale hepatice ; 4. transminazemia discretă, cu creştere însă — ca semn de obstrucţie — a fosfatazei alcaline în sînge şi eventualele semne de infecţie bacteriană, cu frisoane, febră neregulată şi leucocitoză, însoţită de polinucleoză.

În cadrul unui icter hepatocelular mai trebuiesc luate în consideraţie toxicele şi drogurile hepatotrope, mai rar participarea hepatică din mononucleoza infecţioasă (adenopatie pe prim plan, cu angină şi tablou sanghin caracteristic) şi leptospiroza, boală infecţioasă febrilă, însoţită de obicei de semne de iritaţie meningee, modificări ale lichidului cefalo-rachidian, leucocitoză, albuminurie şi insuficienţă renală. Este important să excludem exacerbarea unui icter din cursul unei boli cronice hepatice, hepatită cronică sau ciroză.

HEPATITA CRONICĂ

Reprezintă o noţiune mai puţin bine definită şi cu un tablou clinic mai puţin caracteristic. Ea poate reprezenta un mod de evoluţie al unei hepatite acute, o consecinţă a sa, dar — cum aceasta are deseori o evoluţie mascată, anictерică şi asimpomatică — boala se poate prezenta dintru

Scanned with OKEN Scanner

început sub formă cronică. Manifestările sale clinice sînt cu totul nespecifice : fatigabilitate mare și manifestări neurasteniforme în primul rînd, diverse tulburări dispeptice necaracteristice, slăbire nejustificată, etc. În fața unor astfel de tulburări, bineînțeles că diagnosticul originei lor hepatice este foarte dificil. Continuitatea lor cu o hepatită cunoscută poate sugera o suspiciune și împinge la o cercetare obiectivă. Criteriile pe baza cărora putem recunoaște o hepatită cronică sînt clinice, biochimice și histologice și au toate o valoare relativă, ceea ce face ca boala să fie nu numai trecută cu vederea, ci și — de foarte multe ori — să fie supradiagnosticată. Ținînd seamă de relativitatea criteriilor de apreciere, este bine să diferențiem o hepatită cronică activă — agresivă cum i se mai spune — de una neevolutivă — persistentă.

Autoîntreținută prin mecanisme imunologice, hepatita cronică agresivă prezintă pe lîngă manifestări clinice de boală, o seamă de tulburări imunologice revelatoare. Clinic obiectiv se găsește un ficat indurat, cu sau fără subicter prelungit și asociat eventual cu splenomegalie și steluțe vasculare. Ca manifestare minoră, poate exista un eritem palmar, mai ales al eminențelor tenarică și hipotenarică, efect al unei circulații hiperkinetice. Ca semn al deficienței hepatice în metabolismul hormonal, se constată uneori un hipogonadism, cu ginecomastie și regresare a caracterelor sexuale secundare. Bărbații sînt spînateci și cu părul axilar și pubian rar, femeile pot avea tendință la hirsutism.

Probele funcționale hepatice, nespecifice, dau indicații minore : hipoalbuminemie și hiper-gama-globulinemie mai mult sau mai puțin importante, cu creștere patologică a IgG și IgM, transaminaze (mai ales TGP) moderat crescute, în jur de 100 uK, bilirubinemie ușor peste normal (peste 2 mgr%) și retenție de BSP peste 15% la 45 minute. Argumente majore pentru recunoașterea bolii aduce puncția hepatică : existența unor procese inflamatoare infiltrative portale și periportale, cu invadare evidentă a periferiei lobulare, cu hiperplazie a țesutului kupferian, eventuali noduli inflamatori intralobulari și leziuni distrofice parenchimatoase variate. O laparoscopie ne poate permite observarea unui ficat mare, cu suprafață nodulară, cu noduli roșii, congestivi și eventuale procese perihepatitice.

Hepatita cronică agresivă poate fi definită în plus prin încadrarea manifestărilor sale între manifestările sugestive pentru o boală de autoagresiune : hiper-gama-globulinemie depășind 2 g%, prezență de autoanticorpi circulanți, alterații limfocitare cu acumulare de limfo și plasmocite în ficat și alte localizări ale sistemului reticulo-endotelial, răspuns favorabil la medicația antiinflamatorie și imunosupresivă, asocierea frecventă cu alte boli autoimune (anemii hemolitice, colită ulceroasă, artrită reumatoidă, etc.). Mecanismul autoimun al hepatitei cronice este determinat de perzistența unei infecțiuni virale specifice, cronice sau latente, fapt demonstrat de evidențierea frecventă a unui antigen specific al hepatitei — antigenul Australia (Au) sau HBs — în serul unor bolnavi cu hepatită cronică sau ciroză.

Alături de aceste hepatite cronice agresive, cu un tablou net patologic, boala poate fi sugerată de perzistența mai mult de 6 luni după o hepatită, a unui ansamblu de tulburări minore, ca eventuală mărire discretă a ficatului și probe funcționale slab pozitive. Aceste forme, încadrabile în

Scanned with OKEN Scanner

noțiunea de *hepatită cronică persistentă,* este bine să fie ținute în evidență și dacă puncția hepatică nu arată o agresiune certă a periferiei lobulare și examenele repetate tip de doi ani nu pun în evidență nici o agravare, pot fi socotite inactive, reziduale, sau cicatriceale.

CIROZA HEPATICĂ

Este caracterizată printr-o distrugere întinsă a celulelor hepatice, cu formarea de țesut fibros și regenerare nodulară a celulelor rămase, astfel încît lobulul își pierde arhitectura sa normală. Schematic se disting — din punct de vedere etiologic — ciroza alcoolică, postnecrotică și idiopatică, ciroza biliară, cardiacă și metabolică. Tipul cel mai comun de ciroză — ciroza portală este asociată adesea cu alcoolismul. Alcoolul, substanță cu efect hepatotoxic direct produce o degenerare grasă a ficatului și este de presupus că necroza continuă a celulelor hepatice duce în mod progresiv la formarea septurilor fibroase care separă nodulii regenerativi.

Ciroza postnecrotică urmează hepatitei virale, direct formelor acute, sau prin intermediul hepatitelor cronice. În multe cazuri însă, cauza tipurilor comune de ciroză rămîne obscură. În cirozele biliare, leziunea este rezultatul colostazei îndelungi, datorită unor obstrucții ale canalelor biliare, cu sau fără infecție consecutivă. Ciroza cardiacă este o indurare de stază a ficatului în urma insuficienței cardiace cronice ireversibile. Mai rar, ciroza se datorește unor afecțiuni metabolice, depunerilor de fier în ficat (hemocromatoză, sau diabet bronzat), sau de cupru (degenerare hepatolenticulară, sau boala lui Wilson), caz în care este asociată cu tulburări nervoase, extrapiramidale.

Din punct de vedere anatomic, ciroza alcoolică este de obicei de tip Laennec, atrofică, cu splenomegalie și urmată de ascită. Ficatul este fin granulat, spre deosebire de ciroza postnecrotică, în care — de regulă — ficatul prezintă noduli regenerativi neregulați și benzi largi de țesut fibros.

Manifestările unei ciroze țin de trei mari cauze : 1. mărirea ficatului, urmată de atrofiere eventual în stadiile mai avansate, 2. hipertensiunea portală și 3. insuficiența hepato-celulară.

Simptomatologia inițială este nespecifică și, atît ca tulburări subiective, cît și ca alterări funcționale, nu se deosebește de cea dintr-o hepatită cronică. Bolnavul în această fază acuză anorexie (la început mai ales pentru grăsimi și carne), eventuale vărsături, greutate epigastrică postprandială. flatulență, tulburări ale tranzitului intestinal (constipație alternînd cu diareea). La aceste tulburări dispeptice, se pot adăuga o mare fatigabilitate, insomnii, sau agitație, cu vise terifiante (zoopsie), somnolență postprandială, modificări de caracter, slăbire în greutate. La examenul fizic se poate constata încă din această perioadă un facies ușor emaciat, cu eventuale angioame stelare, abdomen meteorizat, ficat ușor mărit cu sau fără splenomegalie, un discret subicter și cîteodată slabe edeme trecătoare la nivelul gambelor. Probele funcționale hepatice indică, toate, o alterare netă, ca în hepatita cronică. Puncția hepatică este aceea care punînd în evidență proliferarea regenerativă a hepatocitelor, cu intensă reacție fibroasă, face diferența dintre ciroză și hepatita cronică în

Scanned with OKEN Scanner

această perioadă. Această fază a bolii poate dura 1—2 ani și trece neobservată datorită și lipsei de intensitate a tulburărilor. Alteori însă boala poate să aibă o instalare aparentă bruscă, printr-una dintre complicațiile sale : hemoragie digestivă superioară, ascită instalată brusc, sau insuficiență hepatică acută cu icter și comă.

Într-o a doua perioadă, ciroza este dominată din punct de vedere clinic de *manifestările hipertensiunii portale :* splenomegalie, circulație colaterală, ascită. Într-adevăr, completa răsturnare a arhitecturii hepatice și nodulii regeneratori din ciroză duc la o obstrucție postsinusoidală a venelor hepatice, cu o ridicare consecutivă a presiunii.

Splenomegalia este datorită congestiei venoase, dar poate să fie și rezultatul unei hiperplazii limfoide, sau unei infiltrații celulare. Cîteodată splenomegalia poate să domine tabloul, dar sînt totuși și cazuri în care — cu toată hipertensiunea portală — splina nu se palpează.

Ca o consecință a unui gradient de presiune mărit la nivelul anastomozelor dintre venele portale și sistemice — în esofag și porțiunea inferioară a rectului, în ligamentul falciform, în spațiul retroperitoneal și în aderențele dintre peritoneul visceral și parietal — se desvoltă o rețea de vene colaterale care drenează sîngele din portă în venele sistemice. Colateralele esofagiene dintre vena gastrică stîngă și azigos iar aspectul unui pachet tortuos care cuprinde fundul stomacului și esofagul inferior (varicele esofagiene și gastrice). Cele dintre mezaraica inferioară și vena iliacă internă formează hemoroizi. Utilizînd calea venelor ombilicale și paraombilicale din ligamentul falciform, sîngele venit din vena portă stîngă determină dilatarea rețelei venoase a peretelui abdominal periombilical, în cap de meduză. La acest nivel se poate auzi un zumzet venos.

Sîngerarea varicelor esofagiene este principala complicație a hipertensiunii portale. Este o complicație de cele mai multe ori deosebit de gravă, adeseori mortală cînd hemoragia nu poate fi stăpînită, alteori favorizantă a unei decompensări hepato-celulare.

Ascita reprezintă o acumulare de serozitate în cavitatea peritoneală. În mod normal limfa hepatică și intestinală drenează prin canalul toracic în vena subclavie stîngă. Lichidul de ascită se acumulează atunci cînd cantitatea de limfă formată în ficat și intestin depășește capacitatea de drenare a canalului toracic. La o creștere a transsudatului contribuie pe de o parte hipertensiunea portală, iar pe de alta o diminuare a presiunii coloidosmotice a plasmei, datorită hipoalbuminemiei prin sinteză deficitară hepatică. Se adaugă la acești doi factori, hiperaldosteronismul care mărește concentrația sodiului din sînge și retenția de apă, favorizînd rezorbția sodiului în tubul renal distal.

Manifestările clinice ale ascitei sînt o mărire a volumului abdominal, cu creștere în greutate și cu reducere a cantității de urină. Distensia abdominală poate fi cauza unor dureri la nivelul coastelor inferioare prin tracțiunea exercitată la nivelul inserțiilor mușchilor adbominali, poate favoriza formarea unor hernii inghinale sau ombilicale și — atunci cînd lichidul este abundent — poate jena respirația, provocînd dispnee și circulația, producînd tahicardie. La examenul fizic, se constată o lățire a abdomenului cînd bolnavul stă culcat (abdomen de batracian), sau o balonare anterioară cînd stă în picioare (abdomen cu formă de obuz). De multe ori, pentru a evita acest balans al „căderii" înainte a abdomenului,

Scanned with OKEN Scanner

bolnavul este silit să se lase puțin pe spate. La percuție se constată o zonă de matitate pe flancuri și în hipogastru, cu marginea superioară semilunară, avînd concavitatea în sus și deplasabilă cu poziția. La palpare avem senzația de rezistență suplă și elastică. Bolnavul nu acuză nici o durere la palpare. Combinînd palparea cu percuția, se obține semnul valului. Puncția abdominală — efectuată de regulă în stînga, în punctul simetric punctului lui Mac Burney — scoate un lichid sero-citrin, cu reacția Rivalta negativă, deci cu caracter de transsudat. După mai multe puncții însă, poate apare o reacție inflamatorie (Rivalta pozitivă, celule polinucleare).

Cîteodată lichidul ascitic se poate infiltra prin diafragm, pentru a produce un revărsat discret pleural, mai ales în dreapta.

Uneori urina este concentrată și diureza este întîrziată (opsiurie).

Encefalopatia hepatică apare în cursul unei afecțiuni acute sau cronice a ficatului și se caracterizează prin diferite tulburări de conștiință, modificări psihice, „flapping tremor" (asterixis) cu hiperreflexie și hipertonie musculară și un fetor special. Această situație evoluează de obicei spre comă și este asociată fie cu o gravă insuficiență hepato-celulară, fie cu o shuntare a sîngelui venos portal prin vasele colaterale spre circulația sistemică. Dintre factorii multipli care contribuie la geneza encefalopatiei, au fost studiate mai mult modificările care survin în metabolismul amoniului și s-a constatat că severitatea manifestărilor neuro-psihice este paralelă cu concentrațiile acestuia în sînge. Această creștere a amoniemiei, datorită absorbției intestinale, a unor cantități mai mari produse prin desaminarea bacteriană a aminoacizilor și hidroliza ureei, precipită disfuncția sistemului nervos central. De aci importanța tulburărilor intercurente digestive — hemoragii, excese și intoxicații alimentare — în declanșarea decompensării unor leziuni cronice hepatice. Contribuie la decompensarea hepatică de asemeni alți factori, ca hipoxia, tulburările hidro-electrolitice, modificările acido-bazice, infecțiile și drogurile depresive.

Modificările neuro-psihice din encefalopatie nu sînt specifice și putem spune că însăși fluctuația lor rapidă poate fi considerată caracteristică. Tulburările de conștiință merg de la o ușoară somnolență la comă profundă. Sînt evidente însă modificări ale personalității : depresiune sau euforie, iritabilitate, anxietate, manifestări paranoide, asociate cu pierderea interesului pentru propria persoană și bizarerii comportamentale. Funcția intelectuală este mai mult sau mai puțin alterată, cu pierderea memoriei, incapacitate de concentrare și de a gîndi abstract. Vorbirea este lentă și încîlcită, mormăită, nemodelată ; caracterul scrisului se schimbă și poate exista o apraxie.

Obiectiv, semnul comun este un „flapping tremor" sau asterixis, mișcări fine, involuntare, ca un fîlfîit al degetelor. Acesta este asociat cu o creștere a tonusului muscular, hiperreflexie și clonus. Pe electroencefalogramă se constată anomaliile unei encefalopatii metabolice : unde de amplitudine mare înlocuiesc undele normale .

Evoluția encefalopatiei variază cu patogeneza sa. La bolnavii cu ciroză, poate fi acută sau cronică și de intensități variate. În hepatitele fulminante, progresează rapid, convulsiile precedînd coma profundă terminală.

Encefalopatia face parte de cele mai multe ori din sindromul de *insu-*

Scanned with OKEN Scanner

ficiență gravă hepatică. În acest caz, icterul este în mod obișnuit intens și este însoțit de o gravă diateză hemoragică (diferite hemoragii, erupții purpurice).

SINDROMELE BILIARE

Inflamația, infecția și carcinomul sînt categoriile majore de boli ale veziculei biliare și tractului biliar. 90% dintre bolnavii cu astfel de afecțiuni au litiază. Principalele lor simptome sînt durerrea, icterul și febra. Dintre acestea, cu mult cel mai comun este durerea.

Am văzut că *durerea biliară* este severă, se intensifică rapid, durează cîteva ore, deși are caracter intermitent de colică. Colica poate apare atunci cînd există pietre în vezică sau căile biliare, sau atunci cînd vezica — cu sau fără pietre — este inflamată. Cu cît durerea este mai puternică, se poate iradia pe o arie mai mare : începută astfel, de exemplu, în epigastru, se întinde apoi de-a lungul marginei costale în spate și spre scapula și umărul drept, iar apoi, eventual, spre regiunea sternală și precordială — umărul stîng. Datorită suprapunerii distribuției segmentare a organelor abdomenului superior — esofag inferior, stomac, duoden, pancreas — boli ale acestor organe sînt capabile să provoace o durere care să simuleze durerile biliare.

În cazul suferințelor cronice ale veziculei biliare, tulburările sînt nespecifice, iar durerea cu totul necaracteristică trebuie să ne facă să ne gîndim la alte cauze comune ale unei dureri epigastrice : colon iritabil, ulcer, hernie diafragmatică, boli ale colonului, boli de rinichi, cardiopatie ischemică.

Examenul fizic am văzut că ne poate pune în evidență o zonă de sensibilitate în hipochondrul drept și epigastru, cu eventuală apărare musculară cînd inflamația biliară este însoțită de iritare peritoneală și ne permite uneori palparea vezicei mărite, ca o formație renitentă, sau a unei tumori dure.

Informații în plus în patologia căilor biliare ne poate aduce explorarea paraclinică, prin examinarea radiologică și tubajul duodenal.

Explorarea radiologică se poate face direct, punînd în evidență calculi radioopaci, sau prin colecistografie, cu substanță de contrast. Administrarea perorală a unui derivat tetraiodat de fe-

Fig. 147. Colecistografie : litiază veziculară (colecția Dr. Sorin Schiau).

Scanned with OKEN Scanner

nolftaleină opac la raze, dă rezultate exacte în cca 90% din cazuri. Colecistografia este contraindicată numai în afecțiunile hepatobiliare acute, în insuficiența renală, în stările febrile și în reacțiile alergice la iod. Pentru o bună reușită a examenului, trebue să existe o bună absorbție a substanței de contrast, o funcție hepatică satisfăcătoare pentru a o excreta în căile biliare și o retenție colecistică suficientă pentru a putea fi evidențiată pe film. După capacitatea veziculei biliare de a concentra substanța iodată, se poate vorbi de o veziculă funcțională — cînd concentrează bine — slab funcțională — cînd înmagazinarea este palidă — și nefuncțională, exclusă, cînd substanța de contrast nu opacifiază colecistul. Radiografiile repetate după ingestia de grăsimi sau ouă (proba Boyden) oferă comparații utile pentru studiul dinamicii veziculare.

Prin metodele radiologice pot fi puse în evidență anomalii congenitale, modificări datorite unor procese inflamatoare, tulburări în dinamica colecistului (obstacole mecanice în evacuarea sa, atonie sau hiperkinezie, legate deseori de modificări ale regiunii infundibulo-cistice), existența calculilor sau unor tumori.

Căile biliare pot fi vizualizate mai bine după administrarea substanțelor de contrast pe cale intra-venoasă (colangiografie). Cu indicații mai restrînse decît colecistografia obișnuită, colangiografia este utilă cînd administrarea perorală a substanței iodate nu se poate face (ulcere în evoluție, sindroame diareice severe, recto-colită ulceroasă), sau cînd — după o colecistectomie — bănuim o afecțiune coledociană. Colangiografia dă rezultate bune numai dacă funcția de excreție hepatică este bună (BSP<20%).

Tubajul duodenal.

La sănătoși, după introducerea sondei duodenale, se scurge un lichid galben-verzui, opalescent, bila A, duodenală. După introducerea a 30 ml de $MgSO_4$ pe sondă, la 10—20 de minute, începe să se scurgă o bilă veziculară, brună-închisă, în cantitate de 30—40 ml. După alte 15—20 de minute, bila culeasă este din nou deschisă la culoare, galben-aurie, bila C, hepatică. Pentru a ne asigura de scurgerea completă a bilei veziculare, este bine să se revină cu instilarea pe sondă a 40 ml ulei, după care, în condiții normale, la 10—20 minute se mai scurge o cantitate mică (5—10 ml) de bilă brună.

În timpul tubajului, la individul normal, nu apar dureri. În cazul unor afecțiuni inflamatorii ale căilor biliare, apar modificări în durata unor timpi din tubajul duodenal, precum și ale cantității sau fluxului biliar. Pe baza lor se pot studia diskineziile biliare. În cazul inflamațiilor cisticului, timpul vezicular este mai lung, bila B se scurge discontinuu și se însoțește de durere. Cînd există o obstrucție a cisticului, bila veziculară nu se mai scurge în duoden. În hipertoniile veziculare, bila brună se scurge rapid, în cîteva minute și este în cantitate mai redusă (15—20 ml); din contra, în hipotoniile vezicale, începe să apară abia la 20—30 minute după instilarea sulfatului de magneziu, este foarte închisă la culoare și în cantitate mare (peste 60 ml), iar după instilarea de ulei se mai scurge încă o cantitate apreciabilă.

În bila recoltată se efectuează și unele examene chimice și microscopice. Astfel în bila A se urmărește prezența sîngelui, elemente celulare din mucoasa duodenală, leucocite necolorate cu bilă, mucus și germeni. În funcție

Scanned with OKEN Scanner

de numărul și aspectul acestor elemente, se poate aprecia o inflamație duodenală sau a coledocului terminal. Într-un proces tumoral al ampulei lui Vater se pot găsi celule tumorale. O bilă B foarte concentrată sugerează o colecistită cu nisip biliar sau colecistatonie. Concentrarea se poate judeca după raportul dintre colesterolul biliar și cel hepatic, raport care în mod normal nu trebuie să depășească 3,8. Prezența unui număr mare de celule epiteliale și leucocite pigmentate indică o inflamație cronică a veziculei. Existența bacteriilor în bila B poate fi cheia diagnosticului. Simultan cu bila veziculară se pot elimina — în caz de existență — giardiile. Pentru o apreciere corectă însă, probele de bilă trebuie examinate imediat, căci variațiile de temperatură și mediu ucid lambliile.

După cum am spus, cele mai multe afecțiuni ale căilor biliare sînt asociate cu existența calculilor. Este adevărat că pot exista calculi fără a se manifesta într-un fel oarecare și că există și colecistite — deci inflamații — neprecedate de obstrucție și infecție.

Obstrucția cisticului produce colica biliară ; obstrucția coledocului provoacă în plus și icter, cu caracterele pe care le-am descris icterului prin obstrucție, caractere ce îl diferențiază de icterul hepato-celular : nu prezintă modificările funcționale ale acestuia din urmă (hipoalbuminemie și disproteinemie apreciabilă electroforetic și prin teste de labilitate serică) și nici liberarea de enzime celulare (TGO, TGP și LDH), dar este însoțit de o dispariție a urobilinogenului și a stercobilinogenului din fecale, iar în ser prezintă în concentrație mare fosfataza alcalină, ferment care se elimină cu bila și crește în sînge cînd aceasta nu se poate scurge normal.

Obstrucția se însoțește adesea de infecție, fapt ce se manifestă prin asocierea febrei.

Colecistita acută este deseori prima manifestare a unei litiaze. Rareori (5—10%) apare în absența calculilor. Manifestările sale sînt dramatice, manifestările unui proces inflamator acut abdominal. Poate duce la perforare, cu reacție peritoneală.

În **colecistitele cronice,** pe lîngă asocierea simptomelor definitorii ale bolii — durere, icter, febră, primul dintre ele, durerea, cu intensitate mai mare sau mai mică — există o serie de tulburări dispeptice concomitente nespecifice care pot domina scena. Deși accesele dureroase nu sînt atît de nete, diagnosticul poate fi sugerat de o durere recurentă, adesea cu grețuri și vărsături și cu sensibilitate în hipochondrul drept, produsă mai ales de grăsimi și de alimente prăjite. Este mai greu să se coreleze totdeauna simptomele unei „indigestii", cu plenitudine postprandială, eructații, etc. și o intoleranță la grăsimi și alimente prăjite pe de o parte, cu o inflamație cronică a veziculei biliare pe de alta, cînd nu există febră, icter și sensibilitate în hipocondrul drept. Principalul mijloc obiectiv de diagnostic este în aceste cazuri colecistografia, care poate pune în evidență calculii sau o veziculă „mută" fie datorită obstrucției cisticului, fie datorită incapacității sale de a concentra substanța opacă. Trebuie să ținem seamă însă că, în unele cazuri, deși se poate descoperi o colelitiază, astfel de tulburări sînt de multe ori în legătură mai mult cu modificări ale motricității gastro-intestinale superioare și cu evacuarea întîrziată a stomacului, decît cu inflamația cronică a veziculei biliare.

O extindere a procesului inflamator supurativ la arborele biliar — o **colangită** — se prezintă cu icter, frisoane, febră și ficat mare, cu leucoci-

Scanned with OKEN Scanner

toză. Boala presupune existența unei suferințe anterioare a tractului biliar.

O colostază intrahepatică cronică duce la o fibroză periportală progresivă și inflamație cronică, la o **ciroză biliară.** Este o boală constatabilă mai ales la femei de 40—60 de ani, debutînd de obicei cu un prurit generalizat, cu icter intens și xantomatoză. Ficatul este mare, dur, iar splina este palpabilă. Inițial funcțiile hepatice sînt bune, iar fosfataza alcalină și colesterolul mult mărite. Cînd colostaza este maximă, devin evidente manifestări de malabsorbție (slăbire, diaree cu scaune decolorate, voluminoase, sîngerări prin hipoprotrombinemie și fracturi spontane prin avitaminoză D și carență de calciu). Faza terminală este dominată de manifestările insuficienței hepato-celulare.

PATOLOGIA PANCREATICĂ

Este strîns corelată cu aceea a căilor biliare. Într-adevăr, alături de abuzul de alcool, bolile căilor biliare sînt cel mai obișnuit factor cauzal al unei pancreatite. Aceasta reprezintă un proces chimic autolitic, iar în activarea enzimelor pancreatice joacă un rol important refluxul biliar și infecțiile secundare ale canalului pancreatic. Rezultă un edem al organului care poate progresa către hemoragie, necroză și supurație.

Într-o **pancreatită acută,** simptomele țin mai mult de intensitatea iritației peritoneului înconjurător, datorită extravazării de sînge și suc pancreatic, decît de insuficiența funcțională pancreatică. Tabloul este dominat de o durere sfîșietoare în abdomenul superior, însoțită de colaps. Sensibilitatea cutană și apărarea musculară la care ne-am aștepta într-o durere atît de puternică nu există totdeauna, căci peritoneul parietal al regiunii abdominale anterioare nu este afectat. Pe plan secundar se găsesc tulburări metabolice, ca hiperglicemie cu glicozurie și lipemie cu ser lactescent, precum și cu icter într-o mare proporție de cazuri.

Pentru diagnostic este importantă constatarea unei mari cantități de amilază în ser, precum și o concentrație crescută a lipazei serice și amilazuriei.

Pancreatita cronică — și ea asociată de obicei cu o boală cronică a căilor biliare — se manifestă în faza inițială prin dureri severe abdominale, iar mai tîrziu prin tulburări metabolice (diabet, steatoree, azotoree și slăbire accentuată).

Cancerul pancreatic se manifestă de cele mai multe ori prin semne biliare, printr-un icter de obstrucție. Inițial există tulburări dispeptice nespecifice, cu dureri străpungătoare, vag potolite de aplecarea înainte, pierdere în greutate și cahexie. Mai mult sau mai puțin precoce se instalează icterul, perzistent și progresiv, complet cu timpul și însoțit de un prurit exasperant. Probele funcționale sînt tipice pentru un icter prin obstrucție. Se poate palpa tumora epigastrică, mai ales, în poziție genupectorală. În cazul neoplasmului de cap de pancreas, icterul nu este însoțit de durere, iar vezica biliară este destinsă. Funcția pancreatică este prea puțin alterată. Examenul radiologic arată o lărgire a potcoavei duodenale.

Scanned with OKEN Scanner

XXII

EXPLORAREA APARATULUI URINAR

ANAMNEZA

Cum rinichii nu sînt accesibili metodelor de investigație directă, anamneza are un rol covîrșitor în explorarea lor clinică. Ea ne informează nu numai asupra afecțiunilor renale, ci și asupra tulburărilor consecutive ce au loc în organismul întreg.

Bolile aparatului urinar pot avea un *debut* acut, cronic, sau inaparent. În mod acut încep nefritele acute și insuficiența renală acută, litiaza renală — cînd se manifestă printr-o colică — infecțiile căilor urinare, abcesele renale și perirenale, emboliile și infarctele renale. Mult mai frecvente sînt însă manifestările instalate cronic, insidios : glomerulonefrita cronică, insuficiența renală cronică, TBC renală, rinichiul polikistic și malformațiile congenitale, cancerul renal. Multe din bolile menționate pot evolua timp îndelungat în mod inaparent. În acest caz, descoperirea lor este incidentală, cu ocazia unui examen de urină sau radiologic, sau datorită unor tulburări minime, necaracteristice (tulburări dispeptice, colici intestinale, cefalee, astenie etc.).

Interogatoriul nostru trebuie să se centreze asupra simptomelor subiective, ca : dureri lombare (continue, sau sub formă de colică), tulburări în emisiunea urinii (polakiurie, disurie, retenție, sau incontinență de urină), tulburări în diureză (poliurie, oligurie, anurie), și să caute să obțină maximum de detalii în privința lor. Este util să ne interesăm și de rezultatul eventualelor analize urinare sau de sînge efectuate anterior de bolnav. Este important să stabilim și modul de evoluție al bolii : tulburări continue, periodice, progresive sau regresive și influențarea lor de către diferite tratamente.

În **antecedentele personale** ale bolnavului este importantă adesea o activitate obositoare în frig și umezeală, mai ales cînd i se asociază surmenajul și subalimentarea. În aceste condiții, rolul diferiților agenți nocivi pentru rinichi crește. Și în mod frecvent intervin ca factori generatori ai bolii diferite infecții : 1. streptococice (angină, scarlatină, erizipel, infecții cutane, infecții de focar), determinante ale unei glomerulonefrite ; 2. mai rar pneumococice sau stafilococice ; 3. în mod curent infecții urinare ascendente cu colibacil, proteus sau piocianic. Dintre bolile infecțioase cronice, în primul rînd trebuie luată în considerație tuberculoza. Supurațiile cronice pot produce cu timpul amiloidoză renală.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de agenții infecțioși, trebuesc cercetate eventualele intervenții ale unor substanțe toxice nefrotrope, ca Pb, Hg, Cr, — producătoare ale unor grave tubulonecroze cu anurie, — cantarida, bismutul, sărurile de aur, sulfamidele etc. Toxicoza gravidică din ultimul trimestru se manifestă ca o nefropatie, diabetul poate produce o glomerulosclerozâ, deshidratările masive și distrugerile mari tisulare traumatice („crush-syndrome") sînt capabile să determine o tubulonefroză prin hipoxie acută, transfuziile cu sînge incompatibil produc o obstrucție a tubilor renali. Mielomul multiplu se însoțește adesea de amiloidoză cu sindrom nefrotic. Bolile de colagen (lupusul eritematos, poliarterita nodoasă) se manifestă între altele și prin tulburări renale. Diferite alterări vasculare (hipertensiunea arterială, atheroscleroza) sînt cauza așa-ziselor nefro-angioscleroze. Embolia produce infarcte renale.

În unele boli renale — ca variate anomalii, rinichiul polikistic, diverse insuficiențe disociate ale funcției tubilor renali, litiaza renală — întîlnim adesea caracterul heredo-familial. Avînd în vedere frecvența mare a TBC renale, trebuesc cercetate totdeauna eventualele focare de contaminare.

Manifestările de ordin general ale unei boli renale sînt foarte variate, în funcție de etiologia bolii și stadiul său funcțional. Astfel în infecțiile urinare, febra poate domina tabloul. Insuficiența renală se poate manifesta prin tulburări digestive (inapetență, grețuri, vărsături, diaree, halenă amoniacală) și nervoase (crampe musculare, crize eclamptice, sau obnubilare, somnolență, delir, comă). În sclerozele renale, pe prim plan stau tulburările neuro-circulatorii, (ca cefalee, amețeli, vîjîieli în urechi, acroparestezii, tulburări de vedere), fenomene de insuficiență ventriculară stîngă, sau tulburări circulatorii cerebrale.

Principalele **simptome funcționale** ale bolilor de rinichi sînt durerea, tulburările în emisiunea urinii, tulburările diurezei, hematuria și piuria.

Bolile cele mai comune ale rinichilor de obicei nu sînt întovărășite de durere. Astfel în cele mai multe nefrite, cel mult dacă există o discretă senzație de jenă apăsătoare în lombe. De obicei durerea reflectă o obstrucție ureterală, fie de origine bazinetală, fie pe traiectul său abdominal, fie la intrarea sa în vezică. Obstrucția poate să fie produsă de pietre, sau de material solid, ca sînge sau puroi în infecțiile urinare. Obstrucție de natură nedeterminată există de asemenea în hidronefroză, de unde și durerea din această boală. Rareori poate fi vorba de o strictură a ureterului sau de o cudură a sa (datorită unei artere renale aberante). În toate aceste împrejurări poate apare durerea caracteristică, colica renală.

Colica renală este o durere sfîșietoare, chinuitoare, localizată în regiunea lombară, unilateral și iradiind în abdomenul inferior, regiunea inghinală, testicul — respectiv labii — și coapsă. Ea este întovărășită adesea de transpirații, vărsături, eventual fenomene de pseudoileus și prostrație. Durerea ține în mod obișnuit cîteva ore, mai ales cînd cauza obstrucției este un calcul. Mișcările o agravează și deseori tocmai o zdruncinătură poate fi și cauza declanșatoare imediată. Între accese poate perzista o apăsare surdă lombară.

Durerea de origine uretrală sau vezicală, cînd este datorită trecerii unor materiale solide (puroi, sînge, pietre) este similară colicei renale, dar este situată în abdomenul inferior și perineu și iradiază la bărbați în gland.

Scanned with OKEN Scanner

Dureri surde continue lombare pot fi date de afecțiunile inflamatorii renale sau ale organelor de vecinătate. Bilaterală, este mai rar renală ; de obicei este vorba de afecțiuni ale coloanei vertebrale, sau ale organelor abdominale (colon, pancreas) și genitale (afecțiuni ginecologice, congestii premenstruale).

Tulburările de micțiune. O frecvență mai mare, fără o creștere a cantității de urină — desemnată sub numele de polakiurie — este urmarea iritării vezicale de un calcul, de sînge, o infecție, sau o tumoră, ori o consecință a reducerii capacității vezicale printr-un proces fibrotic sau compresiune tumorală externă. În toate aceste cazuri, somnul bolnavului este tulburat de nevoia de a urina (nocturie), spre deosebire de urinarea frecventă de origine emoțională, redusă numai la timpul zilei. Polakiuria poate însoți și o poliurie.

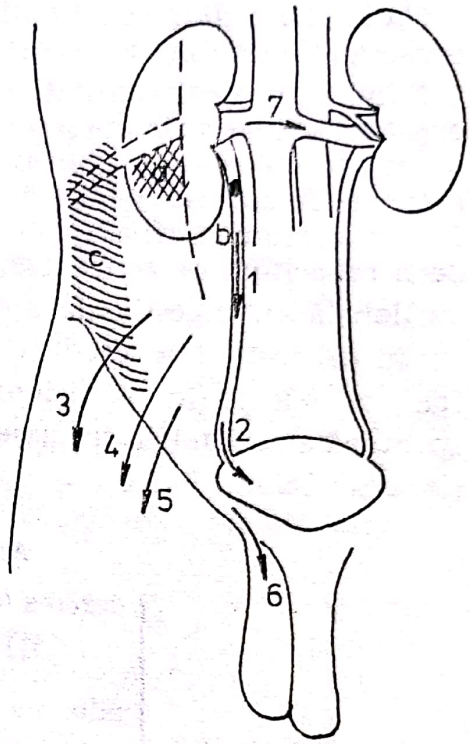


Fig. 148. Colica renală și iradierile sale (după Legueu)

Retenția de urină se instalează în leziunile obstructive ale uretrei (stricturi, adenom de prostată), în bolile măduvei spinării și rădăcinilor nervoase, în afecțiunile generale foarte grave și în comele de diverse naturi. O retenție completă poate fi prevestită de o fază de întîrziere în debutul micțiunii, de un jet slab sau intermitent și de picurări terminale. Cînd retenția este completă, vezica destinsă își mărește volumul, luînd aspectul unei tumori suprapubiene (glob vezical). Bolnavul simte în acest caz o tensiune dureroasă suprapubiană, cu necesitate imperioasă de a urina. Sondajul vezical, golind vezica, ușurează suferința bolnavului. Dacă nu se intervine și nu apar accidente grave (ruptură a vezicii, insuficiență gravă renală), se poate produce o evacuare spontană, cu urinare prin prea-plin. Retenția în aceste cazuri devine incompletă și cronică. Infecția conținutului vezical este în aceste cazuri un fapt curent.

Incontinența de urină este obișnuită atunci cînd facultățile mentale sînt alterate, mai ales la bătrîni. În mielopatii, retenția este urmată des de incontinență fie prin prea plin, fie prin evacuare reflexă a vezicei. La copii se întîlnește deseori (incontinență nocturnă de urină), în legătură cu tulburări psiho-neurologice. Incontinența se poate datora și unor leziuni ale tractului urinar inferior, ca o fistulă vezico-vaginală, sau un prolaps uterin cu cistocel, precum și unei hipotonii sfincteriene la multipare. În aceste condiții este provocată adesea de tuse sau strănut.

Disuria înseamnă o dificultate în micțiune și include unele din simptomele deja menționate. Mai curent, însă, termenul este utilizat pentru a desemna senzația dureroasă — arsurile — și jena la micțiune și este în legătură cu bolile vezicei, prostatei, uterului sau uretrei.

Tulburările diurezei. Cantitatea de urină poate fi crescută (poliurie), scăzută (oligurie), sau absentă (anurie).

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările diurezei. Cantitatea de urină poate fi crescută (poliurie), scăzută (oligurie), sau absentă (anurie).

Eliminarea unei cantități mari de urină poate fi un fenomen pasager, consecutiv ingerării unei cantități mari de lichide, mai ales cînd conțin substanțe cu acțiune diuretică (alcool, ceai, cafea). Poliuria poate fi de asemeni de origine nervoasă (de exemplu în timpul examenului medical). În bolile cronice renale este aproape totdeauna prezentă, datorită pierderii capacității de concentrare a rinichilor. În diabetul zaharat este proporțională cu ingestia de apă consecutivă setei ce caracterizează boala, iar în cel insipid se produce prin lipsa de hormon antidiuretic. Reducerea unor edeme (în insuficiența cardiacă de exemplu), indiferent dacă este spontană sau datorită tratamentului, este întovărășită de o eliminare sporită de urină.

Anamneza unui renal

- Istoric
  - simptome funcționale
    - durerea (colica renală !)
    - tulb. micțiune
      - polakiurie
      - retenție urină
      - incontiență
      - disurie
    - tulb. diureză
      - poliurie
      - oligurie
      - anurie
    - modificări aspect urină (hematurie, piurie !)
  - manifestări generale
    - febră
    - tulb. digestive
    - tulb. nervoase
    - tulb. vasculare
      - neuro.-circulatorii
      - IVS
      - circ. cerebrală
- Antecedente personale
  - infecții
    - acute (streptococice, colibacili)
    - cronice (TBC)
  - subst. toxice nefrotrope, toxicoză gravidică, transfuzii, șoc
  - diabet
  - boli colagen
  - boli vasculare (ateroscleroză, hipertens.)
  - mielom
  - colopatii
  - litiază
  - afecțiuni urologice, intervenții chirurg.
- Antecedente heredo-colaterale
  - anomalii congenitale
  - TBC
  - boli vasculare

Scanned with OKEN Scanner

Oliguria și anuria sînt grade ale aceleiași situații : scăderea secreției urinare. Vorbim de oligurie atunci cînd cantitatea de urină scade sub 1/2 l/zi. În orice caz, trebue să ne asigurăm — dacă este nevoie prin cateterizare — că într-adevăr reducerea cantității de urină este de origine renală și nu datorită unei retenții periferică. Suprimarea secreției urinare este o consecință a numeroase cauze care tulbură funcția glomerulară sau tubulară. Astfel, pentru a da cîteva exemple, condiții prerenale care reduc irigatul renal (șoc, hemoragie, deshidratare, insuficiență cardiacă), boli primare renale (glomerulonefrită difuză acută), fazele tardive ale unei obstrucții a căilor urinare (hipertrofie prostatică).

Modificările de aspect ale urinei — roșie în hematurie, tulbure în piurie — sînt mai rar printre fenomenele observate de bolnav. Le vom analiza odată cu examenul urinei. Trebuie să pomenim însă aici că anumite medicamente pot colora urina și că acest fenomen alarmează uneori pe bolnav, mai ales cînd îl socotește o urmare a tratamentului.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic al aparatului urinar cuprinde ca metode de rutină : 1. examenul general, cu o atenție specială pentru aparatul cardio-vascular : sistemul nervos și retină ; 2. examenul abdominal pentru a sesiza o eventuală mărire a rinichilor sau existența unor puncte dureroase reno-ureterale ; 3. examenul organelor genitale externe ; 4. examenul organelor pelvine pe cale rectală sau vaginală și 5. examenul urinei prin metode chimice și microscopice.

Examenul general apreciază mai întîi atitudinea bolnavului și poziția sa. În colică bolnavul este agitat, neliniștit, sau stă în decubit lateral, „în cocoș de pușcă", pentru a-și alina durerea. Tegumentele sînt palide-pămîntii, uscate, la renalii cronici, emaciați, în insuficiență renală cronică, datorită anemiei și subnutriției. În uremie pot apare erupții papulo-veziculoase sau hemoragii cutane. Faciesul este supt, cu ochii excavați la cei care — în insuficiență renală — sînt deshidratați prin vărsături și diaree ; este buhăit, edemațiat, cu fantele palpebrale îngustate la cei cu glomerulonefrită difuză acută sau sindrome nefrotice.

Cel mai important semn la inspecția generală este edemul. Edemul renal este un edem palid, alb, moale-pufos, acoperit de o piele destinsă, lucioasă și păstrînd cu ușurință la presiune amprenta degetului. Debutează de obicei la pleoape, cuprinzînd apoi — în mod progresiv — de jos în sus, membrele inferioare, genitalele, peretele abdominal și fața dorsală a mîinilor. În zonele bogate în țesut lax are un aspect sticlos. La bolnavii care stau la pat ocupă mai ales părțile declive. Într-un stadiu mai înaintat interesează și seroasele (pleură, pericard, peritoneu, vaginală) și — cu agravarea bolii — cuprinde și viscerele (edem al laringelui, bronhiilor, plămînilor, retinei, meningelor, encefalului).

Examinarea aparatului cardio-vascular urmărește hipertensiunea arterială și semnele de insuficiență vasculară, precum și mărirea volumului cardiac cu semne de insuficiență ventriculară stîngă, comune mai ales în

Scanned with OKEN Scanner

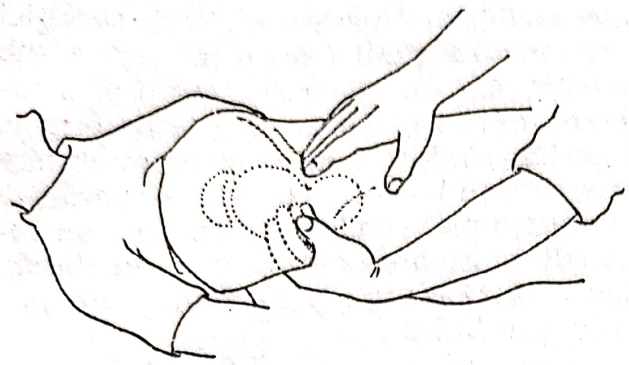


Fig. 149. Palparea rinichiului drept (procedeul Guyon).

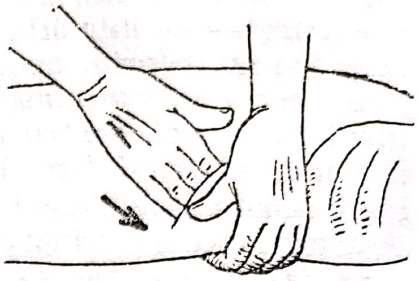


Fig. 150. Palparea hipocondrului stîng (pentru rinichi).

anumite nefrite. În uremie, un „signum mali hominis" îl constituie apariția unei frecături revelatoare pentru o pericardită.

Sistemul nervos trebuie examinat pentru a găsi eventuale manifestări vasculare cerebrale.

În nefritele asociate cu hipertensiune arterială există modificări ale fundului de ochi, vasculare sau retiniene.

Examenul abdomenului caută în primul rînd să aprecieze prin palpare mărimea, forma și poziția rinichilor. Palparea rinichilor se face pe bolnavul în decubit dorsal, cu capul ușor sprijinit pe o pernă și peretele abdominal relaxat. În procedeul bimanual — al lui Guyon — o mînă a examinatorului se insinuează sub lomba pacientului, în unghiul costovertebral, în timp ce mîna cealaltă — plasată pe abdomenul anterior — tinde să pătrundă cu vîrful degetelor sub marginea costală. Mîna posterioară caută să aducă rinichiul cît mai anterior, prin cîteva presiuni bruște (balotare). Punînd bolnavul să respire profund, se face la sfîrșitul inspirației o presiune cu ambele mîini, astfel încît — dacă rinichiul este palpabil — să fie prins ca într-un clește, atunci cînd se mișcă. El se simte ca o tumoră cu polul inferior prelungit, sau se apreciază — cînd este prinsă între mîini o porțiune mai mare — ca o formație tipică „reniformă". Consistența acestei formații este fermă, fără a fi dură. În procedeul Israel, bolnavul se află în decubit lateral — opus rinichiului pe care îl palpăm — cu coapsele flectate pe abdomen. Palparea se face bimanual, ca în tehnica precedentă. În procedeul monomanual (Glénard), palparea se face cu o singură mînă, pe bolnavul în decubit dorsal, strîngînd flancul între policele palpator situat anterior și celelalte patru degete, balotante, situate posterior. La femei se palpează în mod obișnuit rinichiul drept și, în unele cazuri, un rinichi sau ambii se pot mișca liber și pot fi manipulați în diferite părți ale abdomenului (rinichi flotanți).

Tumorile renale — atît timp cît sînt moderate — se mențin în cadrul formei tipice a organului ; mărimea acestuia doar este cea care se modifică. În mod obișnuit se pot recunoaște la palpare hipernefrome — formații neobișnuit de dure și neregulate — și rinichi polikistici, boselați, chistici. În cazul unei tumori renale, spre deosebire de una splenică, percutarea zonei abdominale deasupra tumorii pune în evidență timpanismul

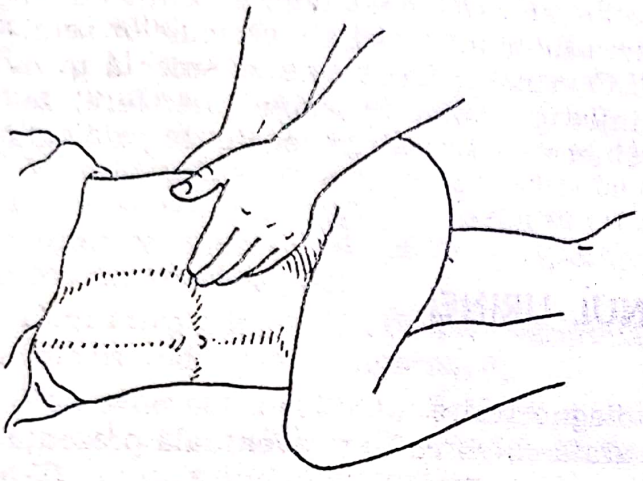


Fig. 151. Palparea rinichiului (procedeul Israel).

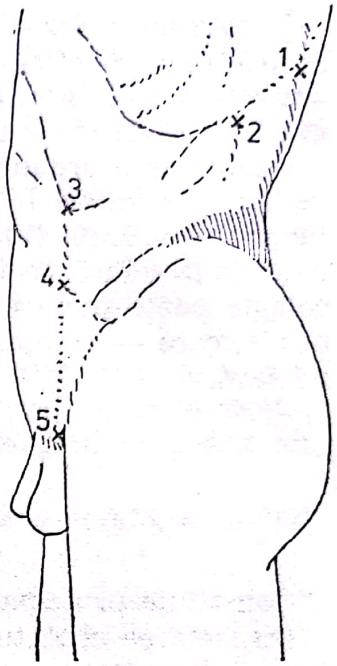


Fig. 152. Puncte dureroase renale : 1. costovertebral, 2. costolombar, și ureterale (3. superior, 4. mijlociu, 5. inferior).

colic. În cazul unui abces perinefretic, tegumentele lombare pot fi edematiate și dureroase.

În mod normal, rinichiul este insensibil. Cînd la o palpare obișnuită provoacă bolnavului dureri, ne aflăm în fața unei stări patologice (congestie renală, nefropatie acută). Punctele dureroase renale sînt punctele costovertebral și costo-lombar. Într-o litiază sau inflamație bazinetală putem provoca o durere lombară prin percuția profundă (semnul lui Giordano). În regiunea abdominală se găsesc anterior puncte dureroase de-a lungul traectului ureterului, de la basinet situat subcostal — trecînd prin zona paraombilicală, pe marginea dreptului abdominal și pînă la deschiderea sa în vezică, la partea internă a plicei inghinale.

Prin palpare și mai ales prin percuție se determină existența și mărimea unui glob vezical.

Organele genitale externe dau indicații importante pentru diagnostic. Astfel, la bărbat, un ulcer al meatului poate fi cauza unei micțiuni dureroase și unei hematurii, cu eventuală retenție la copii mici. O scurgere purulentă indică o uretrită și — împreună cu tumefacția dureroasă a epididimului — sugerează o gonoree. Prezența unei stricturi uretrale se determină prin palparea uretrei peniene. Tumefacția dureroasă a epididimului poate să ne arate o TBC genito-urinară. Tumefacția testicolului este de obicei de origine neoplazică, deși poate să fie și consecința unui oreillon sau unei gome. Hidrocelul este simptomatic pentru o leziune inflamatorie sau neoplazică. Varicocelul poate să trădeze o tumoră renală de aceeași parte.

La femeie, vulvo-vaginita semnalizează o infecție gonococică, trichomonasică, sau micotică și explică senzația de arsură. Cistocelele mici sînt des asociate cu incontinență urinară, iar cele mari, întovărășite de prolaps genital, pot produce o retenție de urină.

Examinarea organelor pelvine prin tușeu rectal este necesară la bărbat pentru precizarea leziunilor prostatice și explicarea unor retenții cu infecție urinară, cît și pentru aprecierea unor infiltrări ale veziculelor seminale, importante în diagnosticul TBC urinare. La femeie, examenul ginecologic poate pune în evidență o întreagă gamă de leziuni ale sferei genitale, care — comprimînd căile urinare — sînt strict legate de patologia urinară.

EXAMENUL URINEI

Constituie principalul mijloc de diagnosticare a bolilor urinare.

Inspectarea aspectului urinei ne arată *culoarea sa* și eventuala prezență a unui depozit.

O urină concentrată, așa cum se întîlnește după pierderi de lichid pe alte căi, (vărsături, diaree, transpirații), sau în insuficiența cardiacă, are o culoare de chihlimibar, înclinînd către portocaliu. Dar o culoare închisă se poate întîlni și în cazul unei alimentații bogate în proteine și în purine, cu eliminare sporită de urați. O urină palidă, din contra, se întîlnește atunci cînd concentrația substanțelor solide scade și în poliurie. În consecință, se produce după o ingestie masivă de lichide și în anumite boli cronice renale ; de asemenea în diabetul insipid, boală în care volumul urinar este sporit, iar densitatea diminuată. În diabetul zaharat, se constată o urină palidă, cu densitate mare, datorită prezenței glicozuriei.

Existența unor componente anormale poate modifica complet culoarea urinei. Pigmenții biliari îi dau un aspect de la galben-portocaliu, la brun închis-verzui, ca berea neagră ; sîngele o face roșie, brun-roșcată, sau fumurie ; hemoglomina, roșie închisă ; melanina și alkaptona, o nuanță sumbră, aproape neagră. O urină roșie, care se închide la culoare ulterior, prin conservare, sugerează o porfirie. Sînt multe medicamente care alterează coloratia urinei : astfel piramidonul dă o coloare rozată, riboflavina și fenindiona (anticoagulant) o fac portocalie, santonina și fenolftaleina roză. Anumite băuturi și alimente — sfecla de exemplu — produc și ele culori similare.

O urină proaspătă, cînd este normală, nu cuprinde un depozit abundent ; dar, păstrată, fosfații și uratii pot produce un aspect tulbure, sau chiar un sediment bogat. Fosfații sînt de obicei de culoare albă sau ocru și dispar acidificînd urina ; uratii tind spre cărămiziu și se dizolvă prin încălzire. Acești constituenți n-au nici o semnificație.

Bacteriile pot produce o tulburare ușoară, cu aspect opalescent, sau strălucitor. Puroiul și sîngele dau o turbiditate mai intensă, cu eventuale depozite masive.

Densitatea specifică a urinei este în general între 1,015—1,025 (convențional desemnate ca 1015—1025), însă în starea de sănătate există mari variații după cantitatea de lichid ingerată și cantitatea pierdută prin

Scanned with OKEN Scanner

piele şi cu scaunul. O densitate persistent scăzută (1010 şi sub) sugerează o boală cronică renală, atît timp cît se elimină afecţiuni mai rare, ca diabetul insipid. Densităţi mari — peste 1030 — sînt rare şi se găsesc mai ales în diabetul zaharat decompensat, în raport cu glicozuria. Densităţi peste 1050 trebuie să ne facă să ne gîndim la un artefact.

Reacţia urinei este acidă sau uşor alcalină la omul sănătos. Este adesea uşor alcalină scurt timp după digestia alimentelor. Descompunerea urinei stătute şi liberarea de amoniac de asemenea o fac alcalină, mai ales atunci cînd cuprinde numeroşi microbi. Dieta şi ea influenţează reacţia : vegetalele tind să o facă alcalină, carnea acidă.

Mirosul urinei este puternic amoniacal la copii şi după ce — lăsată să stea — s-a descompus. Infectarea cu colibacil îi dă un miros de peşte, în timp ce anumite alimente — sparanghelul de exemplu — îi dau un miros caracteristic lor.

Cantitatea zilnică de urină — variabilă mult — trebuie notată, ea avînd o valoare indicatoare importantă.

Examenul chimic poate fi făcut astăzi cu uşurinţă, de multe ori chiar la patul bolnavului, astfel încît face parte mai mult din examenul fizic decît din investigaţiile speciale.

Albuminuria sau proteinuria, în cantitate mică, poate proveni în mod accidental de pe căile urinare, vagin şi prepuţ. Proteinuria în aceste cazuri este inconstantă şi nesemnificativă. Bolile de rinichi, vezică şi uretră în care se elimină puroi sau sînge, sînt de asemenea însoţite de albuminurie şi — înainte de a pune acest simptom pe seama unei nefrite — trebuie să ne gîndim la posibilitatea acestor afecţiuni. În cadrul lor însă albuminuria nu depăşeşte 1‰.

Odată eliminate cauzele extrarenale, albuminuria poate fi fiziologică sau patologică.

Albuminuria fiziologică — redusă cantitativ — se poate observa la copii sau la tineri în circumstanţe speciale, în condiţii de orthostatism prelungit, sau după un exerciţiu. Se bănuieşte că această formă inofensivă de albuminurie se datoreşte congestiei venoase a rinichilor după un orthostatism prelungit, mai ales în cazurile cu lordoză. Înainte însă de a socoti fiziologică o asemenea situaţie, trebuiesc efectuate repetate examinări. Inconstanţa sa şi faptul că dispare după un repaus de 24 de ore la pat sînt de o deosebită importanţă pentru a o afirma. În orice caz, orice alte manifestări renale lipsesc, probele funcţionale renale sînt bune şi — afară de rari cilindri hialini — cilindruria lipseşte.

Albuminuria patologică este în general cantitativ mai mare, deşi în unele boli renale este posibil să întîlnim un nor inconstant de albumină în urină. Prezenţa constantă a mai mult de 1 gr‰ indică de regulă o nefrită, dacă nu există puroi şi sînge. Cantitatea de albumină poate varia de la urme în cazuri de pielonefrită, la peste 10 gr‰ într-un sindrom nefrotic. O insuficienţă cardiacă sau o stare febrilă pot produce şi ele albuminurii discrete, fără însă a exista o boală de rinichi. Ele dispar prompt cînd tratamentul bolii de fond a avut succes. Anumite substanţe toxice exogene sau o toxicoză gravidică pot fi cauze momentane.

O formă specială o constituie proteina Bence-Jones, ce se găseşte în unele mielome multiple. Aceasta precipită la temperaturi de 40—60°,

Scanned with OKEN Scanner

pentru a se dizolva la punctul de fierbere și a reapare cînd urina se răcește.

Glicozuria este prezentă în diabetul decompensat, fiind precedată de hiperglicemie. Mai rar poate fi prezentă în afara unei hiperglicemii în cazul unei proaste rezorbții a glucozei la nivelul tubului renal. Glicozurii tranzitorii, precedate de hiperglicemie se pot constata în situații foarte variate : după un abuz alimentar, în boli infecțioase (difterie, tifoidă, oreion, scarlatină, tuse convulsivă) ; în intoxicații cu alcool, plumb, mercur, cloroform, eter, CO_2, fosfor, atropină ; în afecțiuni ale sistemului nervos central (hemoragii și tumori cerebrale, tabes, epilepsie, șocuri traumatice etc.). În general nu au o semnificație serioasă, dar — indicînd o tulburare funcțională a aparatului glicoregulator (disfuncții hepatice sau hiperfuncții ale unor glande endocrine ca tiroida, suprarenala sau hipofiza) — trebuiesc supravegheate spre a nu evolua către un diabet zaharat.

Cetonuria (prezența de acetonă, acid diacetic și oxibutiric în urină) indică o tulburare gravă a metabolismului grăsimilor și corpilor azotați, condiționată la rîndul ei de o lipsă glucidică. Se constată — în mod trecător — în inaniție, în stări febrile, în caşexie, boli consumptive, afecțiuni gastro-intestinale, dar în primul rînd în diabetul decompensat, unde este un semn al acidozei și prevestește coma.

Pigmenții biliari apar în icterul hepatic și în cel prin obstrucție, dînd culoarea brună urinei. În urină se găsesc de asemenea produși de oxidare ai bilirubinei. Urobilina, produs final al acestor oxidări, este un martor al integrității circuitului ficat, căi biliare, intestin, circulație portă, ficat și legăturii sale prin circulația sistemică cu rinichiul. Absentă în obstrucțiile biliare, este crescută ori de cîte ori se produce o cantitate mai mare de bilirubină (anemie hemolitică, anemie pernicioasă), în stări febrile, insuficiență cardiacă, intoxicații cu substanțe hepatotrope etc.

Examenul microscopic al urinei pune în evidență existența unor cantități mici de globule roșii sau albe, formații speciale, cilindri, cristale, corpi străini, microorganisme sau paraziți.

Hematuria poate fi de intensități diferite, care fac să fie vizibilă uneori cu ochiul liber, alteori să nu se descopere decît la examenul microscopic. Sîngele poate proveni din orice parte a aparatului urinar — rinichi, vezică, uretră —. Cînd este de origine renală, este amestecat intim cu urina, care are un aspect brun-roșcat, fumuriu, același de la început la sfîrșitul micțiunii (proba celor trei pahare). Cînd este de pe căile inferioare, hematiile nu se amestecă cu urina și aceasta are aspectul sîngelui pur. Uneori apar în urină chiaguri. Sîngele uretral, împins de urină, poate s-o preceadă ; din contră, în sîngerări vezicale, sîngele apare la sfîrșitul jetului.

Hematuria se poate datora unor condiții hemoragice generale, unor boli renale intrinseci, sau unor leziuni ale căilor urinare inferioare. Bolile renale care produc hematurie sînt : traumatismele, rinichiul polikistic, litiaza, unele forme de nefrită acută, infecțiile acute bacteriene și TBC, drogurile nefrotoxice (sulfamide de ex.) hipertensiunea malignă, infarctele renale și neoplasmul. Dintre toate, cele mai comune sînt litiaza, TBC, neoplasmul și infecțiile acute bacteriene, boli care produc și sîngerările vezicale și — mai rar — ale ureterelor sau uretrei.

Scanned with OKEN Scanner

Piuria, atît timp cît se limitează la cîteva celule de puroi, are o mică semnificație, mai ales la femei, unde acestea pot fi de origine vaginală. Cantități mai mari indică o leziune inflamatorie a tractului urinar și de obicei sînt însoțite de bacteriurie. În toate cazurile în care se constată o piurie, este necesară cantificarea ei (proba Addis).

Determinarea cantitativă a sedimentului urinar necesită precauții speciale, mai ales la femei, pentru a nu contamina urina cu secreții vaginale și pentru a nu risca, prin sondarea vezicii urinare, o infecție a căilor urinare. În condițiile unei tehnici perfecte de recoltare, un debit de peste 4 000 leucocite/minut are o valoare patologică. O hematurie care depășește 2 000 elemente/minut este de asemenea anormală. În glomerulonefrita acută ea ajunge la 2—3 milioane/minut, scăzînd cu cît mersul bolii este mai cronic, în formele subacute eliminîndu-se cantități de ordinul sutelor de mii, iar în cele latente eliminîndu-se 30—60 000/minut. În nefroangiosclerozele benigne, hematuria nu depășește de regulă 4—5 000/minut. În pielonefrită, numărul hematiilor este mult inferior celui al leucocitelor.

Cauzele principale ale unei piurii sînt o cistită, o pielită, sau o supurație renală, dar cantități mici — la bărbat — pot fi și de origine prostatică sau uretrală. Puroiul poate proveni și dintr-o sursă extra urinară, de exemplu o diverticulită colică sau un abces apendicular rupte în vezică. Într-o nefrită, celulele de puroi nu se găsesc, ci numai albumină și sînge.

Pentru diagnosticul pielonefritelor este important de stabilit dacă leucocitele provin de la nivelul parenchimului renal sau al căilor urinare. Pentru aceasta este utilă căutarea, alături de proba Addis, a celulelor Sternheimer-Malvin, descrie inițial ca patognomonice interesărilor parenchimatoase și, în particular, pielonefritei. Aceste celule sînt leucocite (celule peroxidazopozitive) care au suferit modificări tipice, apărînd sub forma unor celule rotunde, cu nucleu sferic și palid, prezentînd în protoplasmă mici granulații și vacuole, cu mișcări browniene evidente. Într-adevăr, aceste celule sînt frecvent întîlnite în pielonefrită ; se pare că dacă numărul lor depășește 10% din leucocitele urinare, acest lucru este caracteristic pentru diagnosticul bolii. Cercetarea lor într-un spirit critic însă a arătat că ele sînt prezentate ori de cîte ori un număr crescut de leucocite se găsește într-o urină hipotonă, indiferent de natura bolii de bază (orice inflamație a căilor urinare, insuficiență renală sau chiar glomerulonefrită).

Prezența rară de gaze în urină (pneumaturie) notifică o comunicare anormală între vezică și colon (diverticulită, cancer).

Cilindruria în număr apreciabil se găsește în nefrite. În nefrita acută, pot apare cilindri hematici, compuși aproape în întregime din hematii. Cilindrii mulați din celule epiteliale descuamate și cilindrii granuloși, sau cei formați din celule epiteliale nealterate, sînt de asemeni revelatori pentru o nefrită. Cei hialini sînt de mai mică importanță, ei neavînd o valoare diagnostică diferită de cea a albuminuriei. Pentru diagnosticul pielonefritei este importantă prezența cilindrilor leucocitari.

Valoarea cilindruriei a fost în mare parte supraestimată. Or cilindrii pot să apară în urină în multe intoxicații și infecții, fără a exista o afecțiune renală mai serioasă. Mai mult, se pot constata uneori chiar după un efort fizic mai mare. De aceea aprecierea valorii lor semiologică trebuie făcută în cadrul contextului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

În urină se găsesc adesea *cristale*, fără a avea o importanță diagnostică de cele mai multe ori. Printre cele mai comune, sînt oxalatul de calciu, acidul uric și fosfații. Cristalele de oxalat sînt comune după unele legume sau fructe (fragi de ex.). Cristalele de cistină, leucină, tirozină — rar prezente — au o valoare diagnostică pentru vicii metabolice și hepatice grave. Unele sulfamide pot produce cristalurie.

În urină se pot găsi de asemenea numeroși corpi indicînd o boală urinară sau de altă natură. Astfel epitelii vaginale, spermatozoizi, urați, fosfați etc.

Bacteriile necesită preparate colorate și culturi. Cei mai obișnuiți microbi sînt colibacilul, proteul, enterococul și — cu origine yatrogenă de obicei — piocianicul. Un parazit frecvent întîlnit este trichomonas.

Pentru determinarea unui eventual germen, recoltăm în mod steril, din jet, o mostră pentru urocultură. Cateterizarea în acest scop trebuie pe cît este posibil evitată.

Urocultura este mijlocul care pune în evidență semnul necesar diagnosticului unei pielonefrite. Pozitivă cu intermitențe în această situație, nu se poate afirma negativitatea ei decît după repetări seriate și efectuate, bineînțeles, în afara perioadelor de activitate a unor mijloace terapeutice. Criteriile critice de diagnosticare ale pielonefritei nu înțeleg însă prin urocultură pozitivă numai prezența unui număr redus de colonii microbiene pe un tub de geloză sau o cultură pozitivă pe medii lichide, ci determinarea cantitativă, pe medii sociale, arătînd prezența a cel puțin 100 000 de bacterii pe ml urină proaspătă.

Deși semn necesar diagnosticului de pielonefrită, urocultura pozitivă nu este un semn suficient, ea neputînd elimina infecțiile bacteriene limitate numai la vezică sau numai la bazinet (pielite).

Pentru stabilirea posibilităților terapeutice este necesară efectuarea antibiogramei. În același scop al tratamentului, este de multe ori util să se păstreze cultura în vederea pregătirii unui eventual autovaccin sau antrenării unui bacteriofag, pentru cazul în care antibioticele sau substanțele chimice rămîn ineficace.

Scanned with OKEN Scanner

XXIII

EXPLORAREA FUNCȚIEI RENALE

Atunci cînd funcțiile renale sînt perturbate, eliminarea substanțelor de excreție proprii organismului, cît și a substanțelor exogene, nu se mai face în condiții normale. Ca atare ele se reține în sînge. Cei mai importanți indici sanghini ai unei stări deficitare renale sînt produșii de catabolism proteic și martorii echilibrului acido-bazic și electrolitic.

Prima substanță reținută în sînge, în caz de deficit funcțional renal, este acidul uric. Martor al intensității catabolismului nucleoproteinelor, acidul uric — care în mod normal se găsește în sînge într-o concentrație de 0,03—0,05 gr‰ — poate fi crescut în numeroase situații extrarenale nespecifice, datorită distrugerilor mari tisulare (pneumonii, septicemii, leucemii, după substanțe histolitice) și prezintă valori mari în diateza urică, în gută. De aci lipsa sa de specificitate.

Ușurința dozării ureei, ca și faptul că mult timp s-au atribuit semnele clinice ale insuficienței renale acumulării ei în sînge, au făcut ca gradul azotemiei să fie considerat ca indicele cel mai fidel al existenței și gravității unei perturbări funcționale renale. Concentrația normală a ureei, de 0,2—0,4 gr/l (20—40 mgr%), poate varia în limite restrînse, în funcție de ingestia de alimente proteice și de diureză. Influența factorilor dietetici face ca, în condițiile unei funcții renale perfecte, concentrația ureei sanghine să poată ușor depăși normalul și, invers, ca valori normale să fie însoțite la renali de reduceri mari ale masei funcționale renale. De aceea, o interpretare corectă a concentrațiilor ureei sanghine trebuie să țină seamă de alimentație și aprecierea semnificației ei să se facă după o dietă standard de cîteva zile.

Azotemia poate prezenta creșteri acute în urma unei anurii sau oligurii accentuate, după pierderi extrarenale de lichid și clorura de Na și consecutiv intensificării catabolismului protidelor endogene. Aceste mecanisme patogene diferite explică circumstanțele foarte variate în care putem întîlni o hiperazotemie, fără ca aceasta să însemne neapărat o gravă alterare funcțională renală și fără a avea semnificația prognostică a acesteia.

O *hiperazotemie* de natură renală, prin anurie sau oligurie marcată, survine într-o glomerulo-nefrită difuză acută, în obstacole ale căii urinare (de ex. litiază renală, adenom de prostată, compresiunea ureterelor prin

neoplasm uterin) ; într-o anurie reflexă şi în necroza tubulară după intoxicaţia cu sublimat. Insuficienţa cardiacă, reducînd debitul circulator renal, poate produce şi ea oligurie cu hiperazotemie.

O creştere a ureei sanghine prin pierdere de lichide şi cloruri — aşazisa „uremie prin cloropenie" — se explică prin consecinţele pe care le are reducerea volumului sanghin asupra filtratului glomerular. În scăderea acestuia intervine şi o supraproducţie de hormon antidiuretic şi de aldosteronă, declanşată de hipovolemie. În acest mod este provocată hiperazo-

Hiperazotemia

- Prerenală
  - 1. intensificarea catabolismului protidic (intoxicaţii, infecţii, febre prelungite, creşteri procese putrefacţie intestin
  - 2. pierderi de lichide şi cloruri
    - a. după diaree sau vărsături (stenoză pilorică, ileus paralitîc, dizenterie, holeră etc.)
    - b. insuficienţă suprarenală
    - c. diuretice
- Renală
  - glomerulo-nefrită
  - scleroză renală
  - necroză tubulară
  - anurie reflexă
  - insuficienţă cardiacă
- Postrenală (obstrucţie căi urinare)
  - litiază renală
  - adenom prostată
  - compresiune uretere

temia ce apare în urma diareelor sau vărsăturilor masive (stenoză pilorică, ileus paralitic, dizenterie, holeră, etc.), ori consecutiv unor pierderi renale de electroliţi (insuficienţă suprarenală, diuretice). În fine, intensificarea catabolismului proteic explică hiperazotemia cu caracter trecător din cursul diverselor intoxicaţii, din stări infecţioase şi febre prelungite, sau din creşterea proceselor de putrefacţie intestinală.

Creşterea acută a ureei sanghine, mai ales legată de o deshidratare, poate atinge valori mari (peste 4 gr‰), fără a se însoţi de semnele clinice ale uremiei şi cedînd cu uşurinţă şi rapid la tratamentul care vizează reechilibrarea electrolitică.

O creştere cronică, progresivă, a ureei sanghine, apare în stadiile terminale ale glomerulonefritei cronice difuze, în pielonefritele cronice, în sclerozele de diferite origini, în obstrucţiile cronice ale căilor urinare şi în orice leziune cronică renală în fazele sale mai înaintate (rinichi polikistici, hidronefroză, TBC, neoplasm etc.). În geneza ei se îmbină diferitele mecanisme, în proporţii variate şi este necesar să încercăm să descoperim care sînt factorii participanţi reversibili pentru a-i putea combate. O retenţie cronică de uree este însoţită de obicei încă de la valori puţin crescute (în jur de 1 gr‰) de tulburări clinice, care se accentuează paralel cu concentraţiile sanghine şi — în mod obişnuit — nu ajunge să depă-

Scanned with OKEN Scanner

şească 4 gr‰. O uree cronică de peste 2 gr‰ este de cele mai multe ori explicaţia unor tulburări clinice variate şi are un prost prognostic.

O reacţie preţioasă şi simplă — deşi aproape uitată — capabilă să indice o insuficienţă renală importantă şi de aceea negativă în hiperazotemiile acute, este reacţia xantoproteică. (Serul defecat cu acid tricloracetic este filtrat, iar filtratul fiert cu acid azotic. Alcalinizat după răcire cu NaOH, apare o coloraţie abia uşor gălbue în mod normal ; intens gălbue însă în caz de pozitivare).

Creatinina serică, martor al metabolismului endogen, nefiind influenţată de aportul alimentar, de diureză şi de diferitele stări fiziologice, este un indice mai preţios al funcţiei renale decît ureea. Eliminîndu-se aproape exclusiv prin procese de filtrare glomerulară, permite o apreciere a acesteia. În mod normal este de 0,6—1,3 mgr%. La unul şi acelaşi individ, folosind aceeaşi metodă de dozare, variaţiile nu depăşesc ±6%. Creatinemia creşte în cursul oricărei insuficienţe renale cronice sau acute.

Datorită intervenţiei rinichiului în echilibrul acido-bazic, insuficienţa sa are drept consecinţă apariţia unei tendinţe de acidoză. Rezerva alcalină scade de la 60—50 vol. CO_2% la 40—20 vol CO_2 şi chiar mai puţin, în funcţie de gravitatea situaţiei. Acidoza la rîndul ei creşte permeabilitatea membranei celulare şi determină o pătrundere a ionilor de sodiu în celulă, cu ieşirea de potasiu. Potasemia este net crescută în insuficienţa renală, mai ales în fazele finale. În producerea sa intervin, pe lîngă scăderea filtratului glomerular, şi insuficienţa tubulară, modificarea permeabilităţii membranei celulare şi distrugerile tisulare.

Modificările electrolitice din sînge determină o creştere a presiunii osmotice şi a rezistivităţii electrice a plasmei.

Testele funcţionale renale

În mod curent, în clinică se pot studia trei aspecte principale ale funcţiei renale : filtrarea glomerurală prin epurarea (altfel spus „clearance") de creatinină şi de uree, reabsorbţia de apă prin capacitatea rinichiului de a modifica densitatea urinară în raport cu cantitatea de apă ingerată şi stabilirea funcţiilor diferenţiate ale celor doi rinichi.

Clearance-ul constituie un principiu pe care se bazează cercetări mai subtile şi diferenţiate ale funcţiei renale. Se înţelege prin clearance-ul unei substanţe volumul de plasmă exprimat în mililitri, depurat de respectiva substanţă într-un minut şi se calculează din formula $C=\frac{U\times V}{P}$, în care V este concentraţia urinară a substanţei în mg/ml, V — volumul urinar/minut în ml, iar P — concentraţia plasmatică a substanţei în mg/ml. Comportarea deosebită a rinichilor faţă de diferite substanţe creează clearance-uri diferite şi permite studiul diferitelor mecanisme funcţionale ale rinichiului (filtrat glomerular, irigaţie renală, reabsorbţie tubulară, secreţie activă).

Astfel clearance-ul ureei poate da oarecare indicaţii în clinică asupra filtratului glomerular, cu alte cuvinte asupra cantităţii de plasmă filtrată de glomerul pe minut. Studiul acestuia nu se poate însă efectua precis decît cu o substanţă care să nu sufere un proces de resorbţie sau de secreţie la nivelul tubilor.

În mod normal, *coeficientul de epurare al ureei* (VanSlyke) variază între 52 şi 132%, cu o medie de 70—100%. O diminuare sub 52% indică existenţa unor leziuni renale cu atît mai grave cu cît valorile sînt mai mici. O diureză sub 1,5 ml/minut

Scanned with OKEN Scanner

scade valoare coeficientului, la fel ca și o uree sanghină mult superioară normalului.

În mod practic, pentru orientare, se determină mai înîi azotemia. Dacă aceasta este ridicată și în determinarea ei nu intervin factori extrarenali, insuficiența renală este incontestabil dovedită și cercetarea altor probe este de prisos. Cum însă lipsa azotemiei nu dovedește integritatea funcțională a rinichiului, atunci cînd este necesar, se vor determina separat, prin coeficiente de epurare, diferitele funcții renale.

Studiul filtratului gromerular nu se poate efectua — după cum am spus — decît cu o substanță care să nu suferă un proces de rezorbție sau de secreție la nivelul tubulilor. Dintre substanțele dotate cu asemeni proprietăți, cea mai utilizată este inulina. Dar pentru că nivelul creatininei endogene este deosebit de constant, în clinică se poate utiliza și clearance-ul acestei substanțe. În interpretarea rezultatelor este nevoie de un deosebit discernămînt, avînd în vedere marile variații individuale ale filtrului gromerular — cu o zonă relativ largă a valorilor normale — și ținînd seamă de numeroasele mecanisme ce îl pot influența. Astfel, de pildă, creșterea presiunii venoase consecutiv apariției insuficienței cardiace congestive, scăzînd presiunea de filtrare, are același efect ca și modificările funcționale ale presiunii intraglomerulare, ca și obstrucția tubulilor, sau ca și procesele inflamatoare distructive parenchimatoase.

Densitatea urinii, care după un regim alimentar obișnuit este între 1 007 și 1 020, variază de la un moment la altul, existînd diferențe între urina din timpul nopții și cea din timpul zilei. Un rinichi normal elimină deșeurile în concentrații variate, în raport cu diverși factori. Cînd capacitatea de concentrare a rinichiului diminuă, densitatea urinii se menține la valori inferioare și variază în limite mult mai mici (hipostenurie), iar cînd această funcție este mult alterată, eliminările se fac la o valoare fixă, 1 010 (izostenurie), corespunzătoare densității ultrafiltratului sanghin. Atît prima eventualitate, cît și cea de a doua reprezintă semne de scleroză renală, a doua indicînd o insuficiență renală gravă.

Atunci cînd se trage însă o concluzie în acest sens, trebuie să se elimine în prealabil orice posibilitate de eroare în aprecierea capacității de concentrare a rinichilor. Astfel, trebuie să se țină seamă că după un regim îndelungat hiposodat, sau după o medicație diuretică, pacienții pot prezenta densități mici fără ca ele să reflecte neapărat alterarea funcției renale. Dimpotrivă, glicozuria poate ridica densitatea urinii, fără a indica prin aceasta o mai bună funcție renală. Abstracție făcînd însă de aceste cauze de eroare, măsurarea densității urinare poate aduce o primă interpretare prețioasă în privința stării rinichiului, care poate fi aprofundată cu ajutorul unei probe de diluție și — mai ales — de concentrație. Această probă — efectuată în condiții tehnice precise — elimină cea mai mare parte dintre posibilitățile de eroare a unei determinări instantanee.

Proba de diluție apreciază modificările survenite în eliminarea apei. Cum însă aceasta depinde atît de rinichi, cît și de factori extrarenali (circulatori, endocrini, intestinali, hepatici. etc.), interpretarea rezultatului probei cere mult discernămînt.

Atunci cînd există semne de insuficiență cardiacă, indiferent de natura lor, proba de diluție nu poate da indicații asupra alterărilor funcției renale,

Scanned with OKEN Scanner

iar în cazul în care edemele sînt renale, proba este superfluă, căci retenția hidrică este evidentă. În cazurile de insuficiență ventriculară stîngă, proba de diluție este contraindicată, putînd precipita un acces de edem pulmonar acut.

Proba de concentrație este mai importantă decît proba de diluție pentru aprecierea stării funcționale a rinichilor. Această probă, în care nu intervin factori extrarenali, dă informații asupra capacității de rezorbție tubulară. Este contraindicată la bolnavii cu retenție azotată, putînd accentua insuficiența renală.

Capacitatea de concentrare a rinichilor ne servește în clinică pentru a diferenția hiperazotemiile din bolile renale, cu alterare parenchimatoasă mare, unde densitatea urinară este de 1 010, de hiperazotemiile de cauză extrarenală (în special consecutivă unei insuficiențe cardiace), unde densitatea este normală. Nu trebuie însă să se piardă din vedere să se dea bolnavului sare în cantități cel puțin normale cîteva zile înaintea probei, deoarece densitatea urinară este de obicei scăzută cînd este ținut la un regim hiposodat cronic.

O disecare mai fină a funcțiilor tubulare, precum și o cercetare a circulației prin rinichi, se pot realiza prin studiul „clearace"-ului unor substanțe diferite.

Irigatul renal se măsoară cu ajutorul coeficientului de epurare a acidului para-amino-hipuric (PAH) sau diodrastului, substanțe cu o eliminare rapidă din rinichi, printr-o singură trecere, datorită unui mecanism secretor activ. Valorile obținute sînt de cca 1300 ml. sînge, sau 700 ml. plasmă, ceea ce raportat la o masă renală de 300 gr dă cca 4 ml. sînge pe gram de țesut.

Cunoscînd filtratul glomerular și irigatul renal, se poate calcula proporția de plasmă filtrată pe minut la nivelul glomerulilor (fracția filtrată). În mod normal este de 0,18—0,20.

Capacitatea tubulară de rezorbție a apei se poate calcula scăzînd din filtratul glomerular diureza pe minut și raportînd rezultatul la filtratul glomerular.

Capacitatea maximă de rezorbție tubulară se deduce teoretic, înmulțind filtratul glomerular cu valoarea cea mai mare a glicemiei tolerată fără glicozurie.

Capacitatea maximă de excreție tubulară — deci secreția activă — se determină tot prin epurarea PAH-ului sau diodrastului, saturînd capacitatea de transport a tubilor prin ridicarea progresivă a concentrației acestor substanțe în plasmă, astfel încît clearance-ul lor să scadă, apropiindu-se de valoarea filtratului glomerular.

În mod curent, aceste probe de finețe, de investigare separată a funcțiilor renale nu se utilizează ca mijloace de rutină în clinică. Ele necesită cateterizarea urinară, cu riscuri de infecție contînd mai mult de obicei decît valoarea practică a informațiilor căpătate. Importanță practică pot avea însă probele cu coloranți. Dintre acestea :

Proba cu fenolsulfonftaleină (PSP) este una dintre cele mai valoroase, servind la aprecierea masei funcționale tubulare. Avînd însă în vedere că

Scanned with OKEN Scanner

eliminările de PSP depind de diureză, sîntem siliți să asigurăm producerea acesteia în cursul probei prin ingestia de apă. Cu condiția unei tehnici corecte — înțelegînd prin aceasta injectarea cantității exact stabilite de substanță colorantă, recoltarea la timp și fără nici o pierdere a mostrelor de urină și prezența unei bune diureze — la indivizii normali se elimină mai mult de 33% din substanța injectată, în primele 15 minute și între 51—63% în primele 70 de minute. În interpretarea rezultatelor trebuie ținut seamă și de factorii extrarenali, care pot influența circulația renală, de exemplu insuficiența cardiacă. Diminuarea cantității de colorant eliminat în primele 15 minute sub 15% indică o alterare renală serioasă.

Stabilirea funcțiilor diferențiate ale celor doi rinichi se face comparînd compoziția urinei și a clearance-urilor din cele două părți în urma cateterizărilor ureterale separate. Astăzi putem obține indicații orientative prețioase privitoare la leziunile unui singur rinichi și la capacitatea globală separată a celor doi rinichi cu ajutorul nefrogramei izotopice sau scintigramei renale. Avantajul metodei constă în simplitatea sa, fără a necesita vreun fel de manevră urologică și fără a comporta riscuri.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A RINICHILOR

Se face numai radiografic, avînd grije ca în prealabil să fie evacuat conținutul intestinal de fecale sau gaze, care jenează interpretarea clișeelor. Radiografia simplă — pe gol — poate studia poziția, forma, dimensiunile renale și prezența unor eventuale opacități supraadăugate (calculi, calcificări. Căile urinare sînt puse în evidență prin opacifiere cu substanțe de contrast. Pielografia ascendentă astăzi este practic abandonată datorită riscurilor de infecție. Se utilizează în mod curent opacificierea pe cale intra-venoasă (urografia). Aceasta este de evitat în insuficiența renală bilaterală, insuficiența hepatică și cardiacă gravă în principiu, dar în primul rînd în intoleranța la iod. De aci necesitatea testării prealabile a sensibilității la substanța de contrast, derivat iodat.

Examentul radiologic poate arăta aspecte topografice anormale (ptoză de exemplu), modificări ale dimensiunilor, conturului renal, ale formei căilor excretorii — de la calice, la bazinet, ureter și vezică —, ale opacității renale, precum și anomalii globale sau regionale ale eliminării substanței de contrast. Astfel, în calculoză, există pe de o parte imagini directe, pe de alta eventuale modificări ale căilor urinare produse de obstrucție. Diagnosticul TBC renale este în primul rînd radiologic : uneori mărire cu contur boselat a rinichilor și imagini calcare, alteori reducere a opacității cu întîrziere a eliminării substanței opace de partea bolnavă ; amputări și neregularități ale conturului papilelor și calicelor, care apar cu contur șters și dințat — „mîncat de molii“ —, bazinetul mai mult sau mai puțin nemodificat, ureterul cu zone de stenoză alternînd cu zone de dilatare și contur neregulat, vezica contractată de partea rinichiului bolnav

Scanned with OKEN Scanner

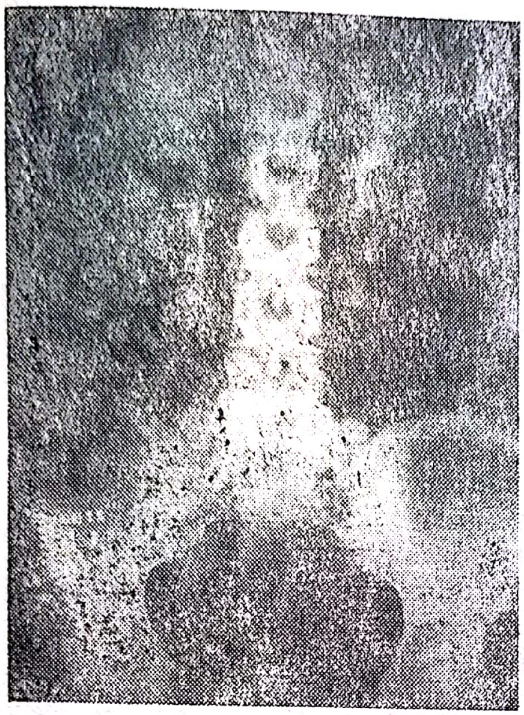
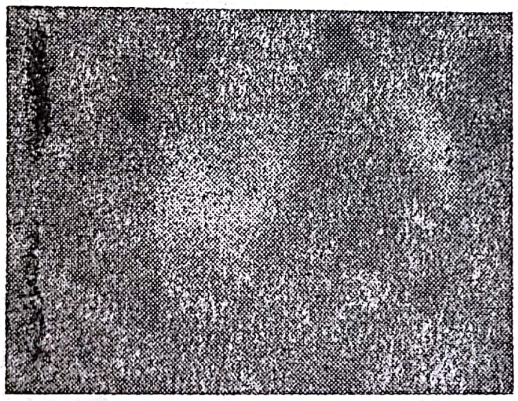


Fig. 153. TBC renal drept (urografie)

Fig. 154. Rinichi polikistici : urografie.



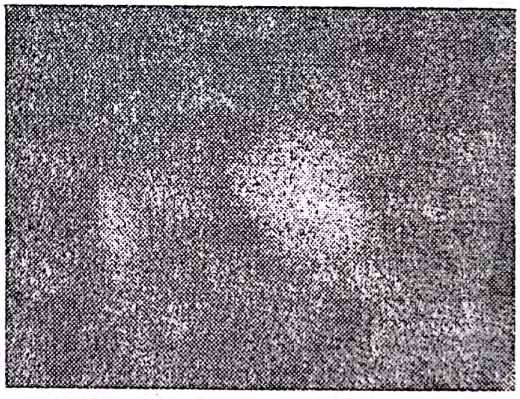


Fig. 154. a. Rinichi polikistici : scintigramă.

și neregulată. Urografia poate evidenția prezența unor tumori sau unor formații chistice : calicele apar în aceste cazuri îngustate, lungite, îndepărtate sau apropiate unele de altele, bazinetul și ureterul pot fi deformate prin compresiune exterioară sau invadare. În cazul rinichilor polikistici, aceștia apar măriți, cu imagini bilaterale de felul celor descrise.

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A CĂILOR URINARE

Cu cistoscopul, permite studiul direct, prin vizualizare și biopsie, a leziunilor vezicale, precum și cateterismul ureteral în vederea studierii separate a funcției celor doi rinichi. Este o metodă apanaj a urologiei.

Scanned with OKEN Scanner

PUNCȚIA BIOPSIE RENALĂ

Poate adesea să stabilească un diagnostic histologic al unei leziuni difuze renale. Este o metodă prețioasă în determinarea cauzei unui sindrom nefrotic.

SINDROME RENALE

Glomerulonefrita (difuză) acută reprezintă o reacție imună a rinichilor la o infecție streptococică. Este frecventă mai ales la copii și se instalează la 2—3 săptămîni după o amigdalită sau scarlatină, în mod rapid, cu febră, hematurie și edeme mai ales la față, fenomene însoțite uneori de dureri de mijloc. Pot coexista cîteodată tulburări digestive și în primul rînd vărsături. Datorită unei vasoconstricții generalizate, bolnavii sînt palizi și edemele au un aspect albicios. Acestea pot lua proporții impresionante. Sînt sticloase în regiunile cu țesut lax abundent, în regiunile genitale și la pleoape, închizînd fantele palpebrale. Sînt moi, pufoase, lichidul fugind cu ușurință sub degetul care apasă tegumentele.

Tot datorită vasoconstricției, tensiunea arterială este mai mult sau mai puțin ridicată. După mărimea ei, poate determina fenomene de insuficiență ventriculară stîngă, cu zgomot de galop la examenul obiectiv și tulburări respiratorii mergînd pînă la edemul pulmonar acut.

Concomitent cu apariția edemelor, diureza scade, culoarea urinei este roșietică — aspectul apei în care s-a spălat carnea — datorită hematuriei. La examenul urinei se constată o albuminurie mai mult sau mai puțin importantă, în general nedepășind 8 gr‰. În sediment abundă hematiile și cilindrii hialini și granuloși.

Oliguria specifică bolii poate fi de intensitate mai mică sau mai mare, mergînd pînă la anurie. În funcție de aceasta, ureea sanghină crește și apar semnele de insuficiență renală, cu eventuală uremie. Din cauza retenției hidrosodice, uneori se poate produce și un edem cerebral. Acesta se manifestă prin fenomene eclamptice: tulburări vizuale, bradicardie și convulsii tonico-clonice, epileptiforme.

Simptomele acute ale bolii durează 7—10 zile și cedează apoi odată cu instalarea unei poliurii. Cea mai mare parte dintre bolnavi se însănătoșesc cu o „restitutio ad integrum". O proporție mică mor în faza acută, alții progresează spre nefrită cronică.

Glomerulonefrita în focar. Spre deosebire de glomerulonefrita difuză acută, proces poststreptococic de natură alergică, în cursul diferitelor stări infecțioase pot apare semne de suferință renală produse direct de agresiunea microbilor și toxinelor lor. Această suferință este parcelară, în focar și se manifestă subclinic, ca un epifenomen, cu hematurie și albuminurie doar, fără hipertensiune arterială, fără edeme și fără alterări ale funcției renale.

Sindromul nefrotic. Diferite procese patologice renale pot afecta difuz glomerulii în așa mod încît permeabilitatea lor la proteinele plasmatice

Scanned with OKEN Scanner

crește și rezultă o albuminurie. Cînd această albuminurie este suficient de intensă, produce un tablou clinic distinct, numit sindrom nefrotic, tablou caracterizat — cînd este complet constituit — prin tetrada : albuminurie, hipoalbuminemie, hiperlipemie și edem generalizat.

În cărțile de patologie, termenul nefroză se referă la leziuni primare ale epiteliului tubular. Acest fapt a dat naștere din păcate la numeroase confuzii, căci leziunile primare tubulare nu dau naștere unui sindrom nefrotic. Din punct de vedere clinic de aceea este bine să evităm termenul neadecvat de nefroză și să utilizăm doar expresia de sindrom nefrotic pentru desemnarea tulburărilor funcționale enumerate, ori de cîte ori există o permeabilitate glomerulară crescută.

La copii și deseori și la adulți, cauza bolii rămîne în multe cazuri necunoscută și boala este desemnată sub numele de sindrom nefrotic idiopatic. Începutul este insidios, fără antecedentele clinice ale unei nefrite acute. Cca 10—20% din cazuri nu mai au o etiologie cunoscută : lupus eritematos difuz, o glomeruloscleroză intercapilară specifică diabetului (boala lui Kimmelstiel-Wilson), o amiloidoză renală — corelată uneori cu un plasmocitom — și, mai rar, un sifilis secundar renal, o tromboză a venei renale, o insuficiență cardiacă congestivă severă. Adesea însă sindromul este o manifestare a unei glomerulonefrite cronice poststreptococice. În aceste cazuri, din punct de vedere anatomopatologic, este vorba de o glomerulonefrită membranoasă.

Clinic, elementul dominant este edemul generalizat, instalat treptat și însoțit uneori de manifestările edemului unor organe interne ; (anorexie, greață, diaree de ex., datorită edematierii tractului intestinal), de oboseală, slăbiciune și stare de depresiune. Edemul are caracterul descris la glomerulonefrita acută. Adesea lichidul se acumulează și în seroase, producînd hidrotorax și ascită. Tensiunea arterială nu este crescută. În urină se constată o albuminurie masivă (cel puțin 5—10 g pe zi, dar mergînd și pînă la 20—40 g). Ea este asociată cu cilindrurie (cilindri hialini și granuloși) și deseori cu prezența de corpi birefringenți, datorită particulelor lipidice sau epiteliilor degenerate, dar nu este asociată cu hematurie. Ca o consecință a proteinuriei masive, concentrația albuminelor scade în plasmă, de obicei sub 2,5 g%, dar putînd ajunge și sub 1 gr. Globulinele alfa și beta sînt crescute, imunoglobulinele — din grupul gama — în schimb sînt reduse. Fibrinogenul este crescut. Rezultă din această disproteinemie o VSH mare, cu Takata pozitiv, Weltman în bandă scurtă și timol negativ. O altă caracteristică chimică a sîngelui este hiperlipemia, care — deși interesează toate fracțiunile — este exprimată de cele mai multe ori în funcție de colesterol. Cea mai mare parte dintre lipide sînt vehiculate cu complexele lipoproteice de densitate mică ce au mobilitatea electroforetică a globulinelor β_1 sau α_2—β_1, care am văzut că sînt crescute. În cazurile severe, lipidele pot crește pînă la de 10 ori normalul și chilomicronii să dea serului un aspect lactescent. Funcțiile renale sînt de cele mai multe ori normale. În funcție de severitatea leziunii subiacente, pot apare în fazele înaintate tulburări ale funcției glomerulare sau tubulare.

Tubulonefrozele, caracterizate prin leziuni degenerative ale tubilor renali, produc oligurie-anurie, ceea ce are drept consecință insuficiența renală și uremia. Sînt boli care se instalează în mod acut, sub influența unor substanțe nefrotoxice (intoxicația cu sublimat sau cantaridă de

Scanned with OKEN Scanner

exemplu, determinante ale unei nefroze necrotice) sau unei hipoxii acute (traumatisme, transfuzii sanghine, arsuri intense, deshidratare masivă, hemoragii importante generatoare ale așa-zisului rinichi de șoc).

Glomerulonefrita cronică poate rar să continue în mod vizibil glomerulonefrita acută. De cele mai multe ori, odată trecut momentul inițial — cunoscut sau nu — boala intră într-o stare de latență, în care nu există nici edeme, nici hipertensiune, nici tulburări funcționale renale, ci — cel mult — o discretă diminuare a capacității de concentrare sau o ușoară albuminurie, cu hematurie microscopică și cilindrurie. Această stare poate dura 20—30 de ani sau și mai mult, dar — la un moment dat — sub influența unor factori infecțioși intercurenți, sau deseori fără a putea preciza vreo cauză, boala devine manifestă. Aparent debutul ei se fixează din acest moment, deci ca o boală cronică dintru început. Poate cel mai precoce simptom este nocturia. Ureea sanghină crește, se instalează anemia, slăbiciune, hipertensiune și anomalii electrolitice. Orice infecție, mai ales streptococică, poate fi cauza unei exacerbări a bolii, cu intensificarea bruscă — tranzitorie sau nu — a oricăreia dintre componentele sale (hematurie, hipertensiune arterială, sindrom nefrotic, insuficiență funcțională renală).

Pe măsură ce capacitatea funcțională renală scade, diminuînd sub 10—20% din normal, bolnavul acuză o stare de fatigabilitate intensă, este dispneic, deseori se plînge de anorexie și greață. Tegumentele sînt palide nu numai prin anemie, ci și printr-o vasoconstricție generalizată. Cantitatea de urină crește și nocturia devine supărătoare. Capacitatea de concentrare renală dispare și densitatea urinară se menține în mod invariabil la densitatea filtratului glomerular, 1010 (izostenurie). Eliminarea sodiului se face la un regim restrîns între 20—80 mEq la litru, astfel încît dacă bolnavul consumă prea multă sare apar edeme ; dacă o reduce prea mult, pot apare fenomene de deshidratare. Apar în mod comun anomalii electrolitice, ca acidoza metabolică, hiper sau hipokaliemia, hipocalcemia. Cu toate acestea, dacă aceste anomalii nu sînt prea severe și dacă nu apar și alte complicații, bolnavul își poate continua încă activitatea curentă luni și ani de zile, cu toată insuficiența renală importantă.

Evoluția bolii este accelerată însă de hipertensiunea inevitabilă în formele avansate. Ea are de cele mai multe ori un aspect malign, cu retinopatie, encefalopatie și fenomene de insuficiență ventriculară stîngă sau insuficiență cardiacă congestivă, agravînd la rîndul lor insuficiența renală. Anemia, manifestare evidentă a bolii, nu este atît de severă cît timp nu există o retenție azotoasă importantă. Ea se datorește unei depresiuni toxice a activității medulare, sau — poate — producerii diminuate de eritropoetină de către rinichiul bolnav, dar intervine desigur și o desintegrare mai accentuată a eritrocitelor.

Mersul evenimentelor în faza terminală a bolii este variabil și depinde de modul în care se combină modificările electrolitice datorite direct insuficienței renale sau anorexiei și vărsăturilor consecutive, hipertensiunea arterială, prezența sau absența insuficienței cardiace și gradul anemiei. În plus retenția substanțelor toxice mai mult sau mai puțin identificate produce și ea efecte variate, ca și supraadăogarea unor infecții, tulburărilor digestive și diverselor stress-uri. Alternarea unor stări de letargie și agitație sau confuzie mentală, tetania, convulsiile, fenomenele hemora-

Scanned with OKEN Scanner

gice, pruritul, așa zisa „brumă" uremică, colita și pericardita indică un sfîrșit apropiat.

Din punct de vedere anatomic, această fază finală a glomerulonefritei cronice corespunde unor leziuni cicatriceale, unei fibroze retractile, scleroza renală. Este faza finală a multor boli renale, inflamatorii, degenerative sau vasculare și adesea nu este posibil să determinăm cauza inițială a suferinței renale. De multe ori ne este dificil să spunem, în fața manifestărilor unei scleroze renale, dacă la origine este o afecțiune glomerulară sau una inflamatorie interstițială, o pielonefrită.

Pielonefrita este o boală importantă și foarte comună, datorită efectelor imediate sau reziduale ale unei infecții bacteriene a rinichiului. Manifestările clinice există sub două forme : pielonefrita acută și pielonefrita cronică. Relațiile care există între aceste două forme ne sînt puțin cunoscute. Sînt foarte mulți bolnavi care, avînd repetate pusee acute, nu ajung nici după ani îndelungați la pielonefrită cronică și — invers — foarte mulți din cei cu forma cronică ce nu au în trecutul lor episoade acute.

Pielonefrita acută este produsă în 95% din cazuri de bacili gram negativi. Este frecventă mai ales la femei, în raport cu particularitățile anatomice de infectare ascendentă a căilor urinare și este favorizată de constipație, de o ruptură de perineu, de tulburări ale funcției vezicale, de orice obstrucție a căilor urinare, de staza urinară cu toate cauzele sale și de manevrele urologice. Clinic se manifestă printr-o ascensiune termică bruscă, cu frisoane, dureri lombare și fenomene vezicale (disurie, polakiurie). La examenul fizic constatăm o sensibilitate dureroasă lombară și, anterior, în zona bazinetală. În sedimentul urinar abundă leucocitele, izolate și mai ales grupate și numeroase bacterii, iar urocultura făcută în timpul manifestărilor acute confirmă prezența germenilor. Nu există hipertensiune și nici o alterare a funcției renale. Repetarea unor episoade acute la intervale neregulate constitue regula.

Alteori însă pielonefrita este mai insidioasă, cu unele dintre fenomenele disurice descrise într-o formă mai atenuată, fenomene la care se pot asocia o fatigabilitate crescută și tulburări gastro-intestinale.

Pielonefrita cronică se diagnostichează ușor atunci cînd boala se prezintă sub formă tipică, cu fenomene inflamatoare consecutive unei obstrucții a căilor urinare sau unei infecții generale, manifestîndu-se prin stări febrile prelungite sau repetate, dureri lombare, piurie, bacteriurie și alterarea funcției renale, mergînd pînă la uremie. Atunci însă cînd procesul inflamator este stins sau trece printr-o fază de acalmie și cînd urina este clară, iar din istoric lipsește un stadiu acut evident, asemănarea cu glomerulonefrita cronică este foarte mare.

Afirmarea existenței unei pielonefrite nu este atît de ușoară. Diagnosticul rezultă din confruntarea unor criterii clinice, citologice, bacteriologice, funcționale, radiologice și morfologice. Nici unul dintre aceste criterii nu are însă o valoare absolută. Simptomele clinice (vagi dureri lombare, disurie, stare subfebrilă) sînt atît de discrete și atît de nespecifice, încît abia dacă pot trezi bănuiala clinicianului. În afara perioadelor de acutizare, sînt departe de a permite diagnosticul cert. Modificările urinare nu sînt nici ele prezente decît intermitent. Albuminuria, nedepășind în pielonefrită de obicei 0,50 g/l, poate cel mult, cînd este mai mare de

Scanned with OKEN Scanner

1 g/l, să sugereze grefarea pielonefritei pe altă leziune renală (glomerulonefrită sau alt sindrom nefritic).

Piuria, element de bază pentru diagnostic, poate totuşi lipsi în afara perioadelor acute. Atunci cînd există este bine să fie apreciată cantitativ. Piuria nu dă însă indicaţii în privinţa sediului leziunii, anume dacă inflamaţia se limitează la căile urinare sau interesează şi rinichii. Prezenţa celulelor Sternheimer-Malvin în proporţie mai mare decît 10% din numărul leucocitelor nu este patognomonică, aceste elemente aflîndu-se practic, indiferent de boala de bază, ori de cîte ori un număr crescut de leucocite se găsesc într-o urină hipotonă. Sînt importanţi însă cilindrii leucocitari, care, neputînd lua naştere decît în parenchimul renal, indică interesarea acestuia.

Prin însăşi definiţia bolii ca infecţie interstiţială bacteriană a parenchimului, renal, urocultura pozitivă este necesară diagnosticului. Pentru a avea o valoare indicatoare însă, nu este suficientă creşterea unui număr redus de colonii bacteriene pe un tub de geloză sau o cultură pozitivă pe medii lichidiene, ci prezenţa a cel puţin 100 000 bacterii/ml urină. Urocultura pozitivă în plus nu precizează dacă inflamaţia se limitează numai la căile urinare sau afectează şi parenchimul renal. Astfel se explică discordanţele care există între frecvenţa mare a pielonefritei, apreciată prin mijloace clinice (circa 20% dintre femeile ce au depăşit 50 de ani) şi confirmarea necroptică (doar 5%). Cu atît mai puţin pot avea un rol diagnostic alte criterii mai puţin specifice.

Examenul radiologic, excluzînd pielografia ascendentă pentru riscul de favorizare a progresării infecţiei şi limitîndu-l la radiografia pe gol şi urografie, are avantajul de a elimina o litiază renală sau a semnala malformaţii care întreţin infecţia renală, de a indica o eventuală atrofie renală şi, uneori, de a evidenţia modificări bazinetale, care, cu excepţia necrozei papilare, ţin de căile urinare şi nu de parenchim.

Examenul morfologic al materialului obţinut prin biopuncţie renală, afară de faptul că poate proveni dintr-o zonă nealterată, se referă la date necaracteristice, mai ales în cadrul insuficienţei renale cronice şi care sînt greu de interpretat. Ca atare, nu au o valoare revelatoare pentru diagnostic.

Litiaza renală este o afecţiune foarte frecventă care poate evolua asimptomatic. Uneori se resimte o durere lombară surdă, iar cînd bolnavul suferă deplasări, rezultă o colică (durere tipică lombară sau în flanc, cu iradiere în jos, spre genitale), însoţită eventual de tulburări reflexe digestive (vărsături, manifestări pseudooclusive). Efectele mecanice ale calculilor se manifestă prin hematurie. Ei pot favoriza infecţii urinare şi — prin obstacolul pe care îl crează — să provoace o hidro sau pineofroză sau o anurie temporară.

TBC renală, localizare frecventă a infecţiei bacilare, este mută atît timp cît leziunea primară rămîne corticală şi nu interesează calicele şi bazinetul. Starea generală este bună. Fenomenele revelatoare sînt de cele mai multe ori vezicale (polakiurie, disurie), alteori o hematurie. Eliminarea unor chiaguri sanghine poate provoca dureri cu aspect de colică. La examenul urinei constatăm piurie cu uroculturi sterile, dar uneori leziunea bacilară poate fi mascată de infecţii repetate colibacilare. Pentru diagnostic avem nevoie în mod frecvent de mijloace speciale : urografii, cisto-

Scanned with OKEN Scanner

scopie, căutarea BK în urină, cu însămînțări pe medii speciale (Loewenstein) și inoculare la cobai.

Insuficiența renală.

Indiferent de natura procesului lezional, evoluția sa cronică se reflectă într-o diminuare a capacității funcționale renale. Instalarea complexului de simptome care caracterizează insuficiența renală se face tardiv, datorită unor mecanisme reglatoare compensatoare.

Consecințele insuficienței renale cronice sînt tulburări în echilibrul hidro-electrolitic, acidoza renală și retenția azotată.

Incapacitatea rinichilor de a concentra urina produce poliurie și nocturie ; densitatea urinei este în mod constant 1 010. În lipsa unei ingestii suficiente de apă, eliminările crescute pot duce la deshidratare. Reducerea turgorului cutan la membre și uscăciunea limbii sînt manifestările cele mai evidente. Din contră, forțarea unor cantități prea mari de apă duce la fenomene de „intoxicație cu apă", anume o iritabilitate crescută și confuzie mentală la început, cînd concentrația Na^+ coboară în jur de 120 mEq/l, pentru ca la valori sub 110 mEq/l să se instaleze o stare letargică, comă și convulsii.

Acidoza, consecința incapacității mecanismelor tubulare de a excreta substanțele acide și de a reabsorbi bicarbonatul, atît timp cît este discretă este bine tolerată. Severă, produce oboseală, anorexie și greață și, datorită mecanismelor compensatorii respiratorii, hiperpnee și dispnee uneori.

Metabolismul potasiului — cu excepția hipopotasemiei din leziunile tubulare primare ce duc la pierdere de potasiu — nu-i alterat decît în fazele înaintate ale retenției azotate. O hipokaliemie poate fi în aceste cazuri rezultatul vărsăturilor sau diareei ; o hiperkaliemie corespunde fazei finale, cu liberare masivă endogenă a ionului. Consecințele clinice sînt cardiace și anume tulburări de conducere intraventriculară și atrioventriculară, mergînd pînă la stop cardiac, precum și tulburări neuromusculare subsidiare.

Depleția sodică — întovărășind mai totdeauna deshidratarea — apare în mod comun în insuficiența renală cronică, ca rezultat al vărsăturilor, diareei și restricției iraționale de sodiu. Într-adevăr, rinichiul eliminînd în această situație aceleași cantități de sare indiferent de aport, depășirea aportului de către pierderi duce rapid la depleție. Or aceasta intensifică insuficiența renală, favorizează retenția azotoasă și acidoza și agravează situația clinică. De aceea dacă insuficiența renală obișnuită nu necesită un aport suplimentar de sodiu, atunci cînd pierderile sînt mărite, trebuiesc compensate. Un supradozaj de sodiu de asemeni trebuie evitat, avînd în vedere inelasticitatea rinichilor și incapacitatea lor nu numai de a-și restrînge eliminările după aport, dar și de a le mări.

Există de asemenea tulburări în metabolismul calcic, care duc la consecințe mai puțin acute și manifeste, la o distrofie osoasă.

Dar cel mai proeminent rezultat al unei filtrări glomerulare deficitare este retenția azotată, în primul rînd a ureei, dar și a creatininei și acidului uric. Concomitent cresc în sînge și produși ai metabolismului intermediar ai amino-acizilor și diverși produși azotați, responsabili în bună parte de simptomele toxice ale uremiei. Aproape toți bolnavii cu hiperazotemie prezintă o anemie normocitară și normocromă.

Sindromul clinic care rezultă dintr-o reducere a funcției excretorii a

ambilor rinichi este desemnat cu numele de **uremie.** Tabloul său variază mult în raport cu vîrsta şi starea de nutriţie a individului, cu natura bolii subiacente, cu viteza dezvoltării insuficienţei renale, cu prezenţa sau absenţa hipertensiunii arteriale şi cu modul în care se combină tulburările biochimice asociate azotemiei. Există de asemeni o largă variabilitate a modurilor de reacţionare individuală la un nivel dat al insuficienţei renale. Unii o suportă relativ bine un timp îndelungat, alţii se prăbuşesc rapid cu manifestări uremice.

Cele mai proeminente manifestări sînt de natură nervoasă. O mare oboseală fizică şi mentală, ducînd treptat, în săptămîni şi luni — sau chiar ani — la o stare de torpoare, confuzie şi — terminal — la o comă vigilă, alternînd cu episoade de luciditate şi comportament psihotic. Se constată adesea fenomene neuro-musculare : secuse musculare şi eventuale convulsii generalizate.

Un al doilea grup de manifestări sînt cele gastro-intestinale : anorexie, greaţă, vărsături şi — în fazele înaintate — diaree şi melenă. Bolnavii au un fetor caracteristic, amoniacal. Nu sînt rare o stomatită şi o parotidită. Alimentarea devine cu timpul practic imposibilă, ceea ce la malnutriţie şi cachexie.

Tegumentele sînt palide, — consecutiv anemiei şi vasoconstricţiei — cu pigmentări cenuşii-brune în fazele înaintate, datorită depunerii de pigmenţi urinari şi cu leziuni de grataj, din cauza pruritului intens. La unii bolnavi, ureea din transpiraţie cristalizează, acoperind corpul cu o pulbere, ca o brumă.

Există în plus — tot în cadrul manifestărilor sanghine — o diateză hemoragică, atît prin creştere a fragilităţii capilare, cît mai ales prin deficit al funcţiei plachetare, diateză ce se manifestă prin leziuni purpurice şi sîngerări nazale, gingivale, sau gastro-intestinale. Manifestările cardio-vasculare ale hipertensiunii arteriale sînt comune, cu retinopatie, encefalopatie şi insuficienţă cardiacă. Ca un eveniment terminal se poate instala o pericardită fibrinoasă, astfel încît s-a putut spune că apariţia frecăturii pericardice este sunetul clopotului funebru.

În cazurile care sînt menţinute mai mult timp în viaţă, se instalează o neuropatie periferică interesînd membrele.

Scanned with OKEN Scanner

XXIV

SIMPTOMELE ŞI SEMNELE BOLILOR DE SÎNGE

EXAMENUL CLINIC

Cuprindem sub numele de aparat hematopoetic sîngele şi organele legate de producerea şi distrugerea sa şi anume măduva osoasă, ganglionii limfatici, splina şi ficatul. Simptomele şi semnele bolilor de sînge includ : 1. simptome şi semne de anemie ; 2. simptomele şi semnele unei boli hemoragice ; 3. mărirea ganglionilor limfatici ; 4. mărirea splinei şi ficatului. Aceste simptome şi semne nu sînt niciodată suficiente pentru un diagnostic, fără un examen al sîngelui şi — uneori — şi al măduvei osoase.

Se numeşte **anemie** scăderea numărului de hematii, a hemoglominei, sau hematocritului sub limitele normale raportate la unitatea de volum de sînge. Indiferent de cauza lor, insuficienţa aportului de oxigen la ţesuturi, consecutivă deficitului hemoglobinic, produce tulburări funcţionale polimorfe, cu atît mai intense, cu cît anemia s-a instalat mai rapid. Pentru o anemie cronică, simptomele apar la o hemoglobinemie mai mică decît 9 gr%. Bolnavii se plîng de slăbiciune, astenie musculară, oboseală permanentă, tulburări care cresc la efort şi sînt datorite insuficientei irigări a muşchilor striaţi. Au o diminuare a memoriei, ameţeli, ceaţă pe ochi şi senzaţii de muşte zburătoare, acufene, tulburări accentuate în ortostatism şi date de hipoxia cerebrală. Ca o consecinţă a creşterii compensatorii a debitului cardiac, apar palpitaţii, accentuate de efortul fizic. Ischemia miocardică la oamenii mai în vîrstă poate declanşa dureri angioase. Acumularea de CO_2 în sînge în urma reducerii hemoglobinei ce are rol de tampon, produce dispnee. La nivelul tubului digestiv, hipoxia musculaturii netede este cauza unor eventuale manifestări nespecifice, ca anorexie, balonări postprandiale, flatulenţă şi constipaţie. Reducerea volumului total al sîngelui şi vasoconstricţia periferică compensatoare explică senzaţia permanentă de frig a bolnavilor. În anemiile severe, la femei, apar tulburări menstruale şi eventual amenoree.

La examenul fizic se constată o paloare mai mult sau mai puţin intensă a tegumentelor şi mucoaselor, evidentă mai ales la nivelul feţei unghiilor, mucoasei bucale, faringiene şi conjunctivale. Paloarea poate fi mascată de o congestie inflamatorie locală, sau de prezenţa în tegumente a unor alţi pigmenţi (melanină ca factor constituţional sau la addisonieni, urocrom la renali, pigmenţi biliari în ictere), ori poate fi produsă de o vaso-

Scanned with OKEN Scanner

constricție generalizată (frig, hipertensiune arterială). Nuanța variază de la o discretă decolorare în cazuri ușoare, la aspectul exsang — ca varul — într-o anemie gravă posthemoragică, gălbui — ca paiul — într-o anemie pernicioasă ori într-un neoplasm, sau galben-murdar — café-au-lait — în endocardita bacteriană.

La nivelul membrelor inferioare pot apare uneori edeme, de cele mai multe ori printr-o exagerare de origine anoxică a permeabilității capilare, mai rar prin hipoproteinemie sau insuficiență cardiacă. Ascultînd cordul, percepem adesea sufluri sistolice, datorite creșterii fluidității și vitezei de circulație a sîngelui. La anemii sub 6 gr%, se pot instala semnele unei insuficiențe cardiace hiperkinetice. Examenul organelor hematopoetice (splină, ganglioni limfatici, ficat), ca și examenele paraclinice, sanghine, evidențiază modificări diferite care pot aduce date prețioase în diagnosticul unei boli în care anemia este numai un simptom.

Sindromele hemoragice cuprind un număr mare de stări patologice, care au ca factor comun sîngerări la nivelul pielii (peteșii, echimoze), mucoaselor (epistaxis, gingivoragii, hemoragii digestive, urinare și genitale), sau în țesuturi. Ele se datoresc unei alterări a hemostazei și ca atare sînt consecutive unor tulburări care interesează oricare dintre factorii săi: trombocitele, factorii plasmatici de coagulare, ori peretele vascular cu țesutul perivascular. Diminuarea numărului trombocitelor, fie printr-un mecanism primitiv, fie printr-unul secundar, duce la purpură trombopenică. Mecanismul coagulării este alterat: în cazul hemofiliei, cu tipurile sale A, B și C, corespunzătoare factorilor VIII, IX și XI; în lipsa unuia dintre factorii complexului protrombinic, primitivă sau dobîndită în boli grave de ficat; în lipsa fibrinogenului, sau în exces de factori anticoagulanți. Factorul vascular este cel în cauză în purpura alergică (Hennoch-Schönlein), în scorbut, în purpurele infecțioase din septicemiile cu meningococ sau streptococ și teleangiectazia hereditară hemoragică (Rendu-Osler). În fine, atrofia țesutului subcutan este cauza purpurei senile. Mare parte dintre sindromele hemoragice sînt — așa cum am văzut — indiferent de mecanismul lor, secundare. Ele se pot însoți de simptomatologia afecțiunii cauzale și — ca urmare a hemoragiilor și în raport cu intensitatea lor — de manifestările unei anemii.

Adenopatia este un fenomen comun, a cărui apreciere — pentru a fi revelatoare — trebuie să țină seamă de cîteva criterii:

1. Grupul sau grupele de ganglioni afectați și ariile a căror limfă o drenează. Este un fapt important în cazul adenopatiilor regionale, consecutive unor infecțiuni locale sau neoplasme. Printre sindromele adenopatice, cele mai obișnuite sînt: o leziune de inoculare (infecție streptococică, șancru sifilitic, inoculare TBC etc.) cu adenopatie satelită și boală generală; o faringită cu adenopatie satelită și boală generală (infecție streptococică, scarlatină, difterie, mononucleoză infecțioasă etc.) și o leziune genitală cu adenopatie satelită și boală generală (sifilis, gonoree, șancru moale, linfogranulomatoză benignă Nicolas Favre).

O adenopatie generalizată — interesînd trei sau mai multe grupe ganglionare — se întîlnește în anumite boli infecțioase, ca rubeola, mononucleoza infecțioasă, boala ghiarelor de pisică și sifilisul secundar, în afecțiuni parazitare specifice patologiei exotice (maladia lui Chagas, Kala-Azar), rar în tezaurismoze și colagenoze, dar în primul rînd în boli

Scanned with OKEN Scanner

de sînge ca limfadenoză, limfosarcom, reticulosarcom și limfogranulomatoză malignă (boala lui Hodgkin).

2. Consistența ganglionilor este pietroasă și asociată cu neregularități a conturului în neoplasme. În infecțiile cronice nesupurate, în leucoze și reticuloze este fermă. În supurații și TBC, datorită ramoliției centrale, tumora ganglionară este fluctuentă.

3. Independența sau aderența ganglionilor între ei sau la planurile sub și supraiacente. În leucoze și reticuloze, ganglionii rămîn independenți și mai mult sau mai puțin de aceeași mărime; în cazul supurațiilor și tuberculozei sînt înconjurați de o reacție de periadenită, care solidarizează elemente de mărime și consistență diferite într-o masă compactă, aderentă la planurile profunde și tegumente. Acestea din urmă, în cazul unei adenopatii bacilare, pot fi subțiate, violacee și prezenta orificiul unei fistule sau cicatricea altora închise. Carcinomul are același efect de „ancorare" a ganglionilor la structurile vecine.

4. Durerea însoțește de obicei reacțiile inflamatorii, mai ales pe cele cu origine cocică. În acestea, vasele limfatice superficiale pot fi văzute, între focarul original și ganglioni, sub forma unor „dîre" roșii, cordoane de limfangită.

În leucoze, reticuloze sau sarcomatoze, adenopatiile pot căpăta dimensiuni gigante, deformînd regiunile respective (așa zisul „gît proconsular" de ex.). Adenopatiile profunde scapă însă examenului clinic și — manifestîndu-se mai mult sau mai puțin prin consecințele lor mecanice — trebuiesc căutate în mod sistematic, atunci cînd se bănuesc, prin examene radiografice, sau — eventual — limfografice.

Splenomegalia poate atinge uneori dimensiuni foarte mari, care determină o senzație de greutate dureroasă în hipochondrul stîng. De cele mai multe ori însă este moderată și descoperită doar la examenul abdominal. Durerea consecutivă perisplenitei poate să fie uneori ea elementul care atrage atenția asupra organului. Este o durere în hipochondrul stîng și în regiunea coastelor inferioare, cu eventuală iradiere în umărul stîng.

Cînd splina este mult mărită, se poate vedea la inspecție în hipochondrul stîng, întinzîndu-se în cazuri extreme în fossa iliacă stîngă și — transversal — spre linia mediană. Mărirea splinei se precizează însă în primul rînd prin palpare. Criteriile pe baza cărora se diferențiază de o altă tumoră a hipochondrului stîng sînt superficialitatea sa și caracterul crenelat al unei margini anterioare diedrice. În unele cazuri, cînd este foarte mare și ocupă flancul stîng, splina poate pune probleme de diagnostic cu rinichiul, dar se poate deosebi de acesta prin forma caracteristică, prin mobilitatea cu mișcările respiratorii și prin lipsa contactului lombar. Afară de formă și mărime, este necesar să se aprecieze consistența sa. În cele mai multe boli hematologice, aceasta este fermă. În infecțiile acute, splina este moale și se palpează cu greu. În chistul hidatic este renitentă. Suprafața de regulă este netedă, dar poate fi neregulată în Hodgkin, sarcomatoze și neoplasme.

Creșteri discrete ale volumului splinei pot scăpa nesesizate, atît timp cît polul inferior al organului nu s-a degajat sub rebordul costal. Pentru precizarea marginilor splinei, mai ales cînd se desvoltă în sus, este necesară percuția. În mod normal se constată o matitate pe coastele IX—XI pe linia axială medie. În splenomegalie, matitatea poate începe de la coastele

Scanned with OKEN Scanner

VII—VIII. Percuția este mai satisfăcătoare decît palparea în determinarea mărimii splinei. Ea este utilă însă atunci cînd se pune problema diferențierii unei tumori în hipochondrul stîng : matitate anterioară în cazul splinei, sonoritate în cazul rinichiului.

În caz de perisplenită se poate simți și auzi o frecătură splenică, iar atunci cînd organul este mult mărit, uneori, un suflu splenic.

Principalele cauze ale unei splenomegalii sînt :

1. Boli hematologice : leucoze, reticuloze, mielofibroze, policitemii, anemii hemolitice, megaloblastice și feriprive.
2. Vasculare : ciroză hepatică, tromboză a venei porte, colagenoze.
3. Infecții : septicemii, bruceloză, TBC miliară, infecții intestinale, mononucleoză infecțioasă, boli tropicale (malarie, Kala-azar).
4. Infiltrații : amiloidoză, sarcoidoză, tezaurismoze (Gaucher).
5. Tumori : chist hidatic, sarcome.

Gradul splenomegaliei poate să aibă oarecare valoare diagnostică : o mărire extremă sugerează o mieloză cronică, o mielofibroză, un limfom folicular, sau — în regiunile tropicale — o parazitoză ca malaria cronică sau Kala-azar. Din contră, în infecțiile acute, în leucemiile acute și în anemiile megaloblastice sau feriprive nu se simte decît polul inferior.

O creștere a splinei se poate întovărăși din punct de vedere funcțional de o seamă de tulburări la distanță, cuprinse sub numele de hipersplenism. Acest sindrom se caracterizează fie printr-o distrugere accentuată a globulelor sanghine, fie printr-o inhibiție a măduvei osoase, cu anemie, leucopenie și trombocitopenie, sau o combinare a lor cu un tablou de panmielopenie.

☆

Ca în toate capitolele patologiei și în bolile de sînge **un interogatoriu** sistematic al bolnavului poate scoate la iveală o seamă de momente cu importanță decisivă pentru stabilirea diagnosticului.

Bolile de sînge au excepțional un debut brusc, ca în cazul unei anemii posthemoragice. De obicei se instalează insidios, cu tulburările anoxice consecutive cantității reduse de pigment respirator, de hemoglobină, cu hemoragii mai mult sau mai puțin importante și rebele, la diferite nivele (epistaxis, gingivoragii, menometroragii), eventual cu febră (în leucemiile acute, de tip septicemic ; în anemia perncioasă, o stare subfebrilă subsidiară ; în Hodgkin, o febră recurentă, perzistentă, adesea aparent nejustificată, atunci cînd grupele ganglionare sînt profunde). În leucozele cronice și în plasmocitom există dureri osoase, la fel ca și în metastazele osoase ale cancerului. În anemia pernicioasă, ca și în anemia hipocromă esențială, există o senzație de arsură a limbii, disfagie (sindrom Plummer-Vinson) și tulburări dispeptice necaracteristice, precum și tulburări neurologice de tip pseudotabetic. În Hodgkin, bolnavii acuză adesea un prurit rebel și — după ingerarea de alcool — dureri puternice la nivelul grupelor ganglionare prinse.

Examenul somatic general este bogat în informații. Bolnavii sînt mai mult sau mai puțin emaciați, ca în orice afecțiune cronică, cu deformări eventuale prin masse ganglionare în bolile care produc adenopatii massive. Palizi în anemii, cu nuanță gălbue în hemolizele accentuate, ca paiul în

Scanned with OKEN Scanner

anemia pernicioasă, albă în anemiile feriprive ; în poliglobulii, din contră, bolnavii au o nuanță roșietică, ce se constată la nivelul sclerei oculare și poate să bată puțin în vinețiu (cianoza !).

Pe piele se pot constata, în sindromele hemoragice, echimoze și peteșii. În limfadenoze și — uneori și în limfogranulomatoză — se pot constata infiltrații cutane.

În afara modificărilor organelor direct interesate în hematopoeză — ganglioni, splină, ficat — care pot fi mărite și cu o consistență modificată, se pot constata anomalii și din partea celorlalte organe.

Aparatul digestiv este cel mai des coafectat.

În leucemie acută sau agranulocitoză, sînt comune alterații bucofaringiene : gingii tumefiate, sîngerînd cu ușurință și adesea acoperite cu un exsudat putrid, angine ulcero-membranoase. Simptome de debut ale acestor grave afecțiuni, leziunile buco-faringiene riscă să ne facă să ne gîndim la o boală locală anodină și să ignorăm substratul lor funebru. În mononucleoza infecțioasă există o anginā quasi-obligatorie, adesea similară celei din leucemia acută și punînd probleme dificile de diagnostic. Și aceasta cu atît mai mult cu cît și tabloul sanghin poate preta la confuzii.

În anemia pernicioasă și feriprivă esențială se constată o glosită — cu limba netedă, lucioasă, depapilată și stacojie — și achilie. O limfogranulomatoză malignă, localizată — rareori — la stomac poate evolua sub masca unui neoplasm sau ulcer. În anemiile cu achilie, întîlnim des diarei de tip gastrogen.

Plămînul poate fi uneori sediul unei localizări parenchimatoase, care interesează adesea și pleura și simulează un TBC sau un neoplasm.

În bolile cu distrugeri mari nucleare — ca leucoza limfoidă — se formează cantități abundente de urați, cu eventuale manifestări litiazice sau gutoase.

Sistemul osos nu numai că prezintă o sensibilitate particulară la presiune, dar poate — în mielom — să fie sediul unor tumorete, cu decalcifieri locale și eventuale fracturi spontane. În hemofilie sînt foarte frecvente hemartrozele — mai ales la nivelul genunchilor și glesnelor — ceea ce duce la deformări articulare pronunțate și ne induce în eroare la un examen superficial, făcîndu-ne să diagnosticăm o artrită deformantă.

Atît în anemia feriprivă esențială (chloranemia achilică), cît mai ales în anemia pernicioasă Biermer, lezarea sistemului nervos este unul dintre constituentele bolii. Cel mai frecvent se prind cordoanele posterioare ale lui Goll și Burdach, ceea ce are drept consecință un tablou pseudotabetic (ataxie, cu Romberg pozitiv și abolirea reflexelor tendinoase). Tulburările de tip piramidal (paraplegie spastică, cu reflexe vii și polikinetice și Babinski pozitiv) sînt mai rare. Tumorile osoase din mielom sau, mai rar, din Hodgkin pot comprima trunchiurile nervoase sau măduva, sau pot invada cutia craniană, provocînd o gamă variată de tulburări neurologice tumorale.

Examenul fundului de ochiu pune în evidență hemoragii retiniene în anemia pernicioasă, în leucemie și anemia aplastică. Ele pot fi sub formă de puncte, de flacără, sau aschii și au adesea centrul alb (cicatricea unei hemoragii mai vechi !). După hemoragii massive, mai ales ale tubului digestiv, se pot produce modificări severe, ca hemoragii retiniene mari și

Scanned with OKEN Scanner

exsudate, edem papilar și, rar, atrofii ale nervului optic. Carența de vitamină B_{12} poate duce la o atrofie a nervului optic, chiar în absența anemiei.

EXAMENUL SÎNGELUI

Începe cu aprecierea cu ochiul liber a unor anumite calități ale sale : în boli severe de coagulare (hemofilie, afibrinogenemie) sîngele nu se coagulează, în purpura trombocitopenică retracția chiagului este tulburată. Serul este auriu în anemia pernicioasă și în procesele hemolitice ; palid, alb, în anemiile sideropenice. În leucemii, sîngele este palid, cleios, cu un strat leucocitar ca o peliculă albă, la suprafața masei eritrocitare, atunci cînd este pus să sedimenteze la Westergreen.

În general, investigarea hematologică se limitează la examinarea sîngelui periferic, cercetîndu-se o serie de indici cantitativi și calitativi ai elementelor celulare, dar în patologia clinică este adeseori necesar să se exploreze activitatea organelor hematopoetice (puncție medulară, ganglionară, splenică, hepatică), precum și intensitatea cu care se distrug elementele figurate.

Explorarea seriei eritrocitare. Eritrocitele circulante sînt produse la nivelul măduvei osoase, dintr-o celulă tulpină — proeritroblastul — care prin procese de proliferare și maturare dă naștere succesiv la eritroblaști (bazofili, policromatofili și oxifili) și reticulocite, acestea din urmă trec în sîngele periferic, unde își pierd rețeaua de acid ribonucleic, se saturează cu hemoglobină și devin eritrocite adulte. După o viață de 120 de zile în medie, hematiile sînt distruse. Deși într-o secundă se distrug cam trei milioane de hematii, cu un conținut hemoglobinic de 0,1 mgr, cantitatea de hematii și de hemoglobină se mențin constante datorită unei producții medulare echivalente. Capacitatea de adaptare medulară este destul de însemnată, ea putînd compensa pierderi ce depășesc normalul și de 7 ori. Cînd însă distrugerea eritrocitară este excesivă, sau capacitatea regeneratorie diminuată, apare anemia. În condiții inverse, cînd există o hiperactivitate hematopoetică, se instalează o poliglobulie. Activitatea organului eritrocitar se apreciază în mod curent determinînd volumul globular procentual (hematocritul), dozînd hemoglobina în sînge și numărînd hematiile pe mm^3. În cursul investigațiilor hematologice de rutină, ca prim examen orientativ, primele două mijloace, cu coeficiente de eroare mult mai mici, se consideră suficiente. Atunci însă cînd valorile obținute sînt anormale, este necesară și numărătoarea globulelor roșii, pentru a calcula anumiți indici importanți ai funcționalității organului eritrocitar. Astfel determinăm volumul eritrocitar mediu (VEM), hemoglobina eritrocitară medie (HEM) și concentrația hemoglobinică eritrocitară medie (CHEM).

Determinarea hematocritului se obține prin centrifugarea sîngelui făcut incoagulabil, în tuburi speciale, timp de 30 minute la 3 000 ture. Se apreciază volumul relativ al eritrocitelor în raport cu plasma din 100 ml sînge. În mod normal variază, după sex, în limitele lui $46,5 \pm 6$ la bărbați și 41 ± 5 la femei, precum și după vîrstă (la nou născut 56%, la copii 35—45%). Se pot întîlni următoarele situații :

Scanned with OKEN Scanner

1. normocitemie, atît în caz de normovolemie, cît și în caz de hipovolemie (în faza I a hemoragiilor acute), sau de hipervolemie (după transfuzii, în insuficiența cardiacă, în hipertiroidism, la atleți).

2. oligocitemie, corespunzătoare de asemeni unei mase sanghine normale (majoritatea anemiilor), scăzută (în anemii grave sau stări caşectice), ori crescută (transfuzii, ciroze, cardiopatii) ;

3. policitemie, cu volum sanghin total normal (adaptare la altitudine), scăzut (în deshidratare ori șoc), sau crescut în poliglobulia primitivă — boala lui Vaquez — sau unele poliglobulii secundare).

Determinarea hemoglobinei este recomandabil să se facă fotometric, sub formă de cianmethemoglobină. Rezultatele se exprimă în gr % și sînt 15 ± 2 la bărbat și 13 ± 2 la femei. Mai rar astăzi hemoglobina se exprimă în procente (100% = 14,6 gr%).

În interpretarea variațiilor întîlnite în dozarea hemoglobinei trebuie să avem în vedere că acestea nu au totdeauna o valoare absolută și că uneori se constată modificări aparente, trecătoare, dependente de mobilizarea sîngelui de depozit, de stări de hemodiluție sau hemoconcentrație. O creştere aparentă o putem constata după eforturi musculare, în cazul hemoconcentrațiilor după diaree și vărsături, în cursul unei dispnei intense, în șoc, sau cînd recoltarea se face dintr-un membru paralizat. O scădere aparentă, în hemodiluție, ca în perioada premenstruală sau sarcină. În mod real însă, hemoglobina prezintă o concentrație crescută în cursul tulburărilor de hematoză (poliglobuliile simptomatice din afecțiunile pulmonare anoxemiante sau cardiopatii, ori din tumori hipofizare), precum și în maladia lui Vaquez ; iar în anemie o scădere a procentului său. În general, o hemoglobină sub 10,5 gr% indică o anemie.

Numărarea hematiilor se face direct sau automat. În mod normal la bărbați numărul lor este de 4,3—5,5 milioane la femei de 3,7—4,9 milioane. La nou-născut sînt mai multe (6,5 milioane), pe cînd la bătrîn tind să scadă. Variațiile lor merg în mod paralel cu cele ale hemoglobinei și ale hematocritului.

Deşi adesea există o oscilație paralelă a hemoglobinei, hematocritului și numărului globulelor roșii, unul dintre aceste elemente poate fi modificat într-o măsură mai mare decît celelalte. Variațiile dimensiunilor hematiilor, precum și ale gradului lor de încărcare cu hemoglobină, pot fi exprimate prin valori absolute (constantele eritrocitare de mărime și de valoare), sau prin valori relative (indici eritrocitari de mărime, de culoare și de saturație hemoglobinică).

Funcția eritrocitară depinde de saturația globulelor roșii în hemoglobină. Pentru precizarea acesteia se calculează concentrația hemoglobinică medie a masei eritrocitare $\left(\text{CHEM} = \frac{\text{Hb gr} \times 100}{\text{hematocrit}}\right)$ și cantitatea medie de Hb pe hematie $\left(\text{HEM} = \frac{\text{Hb gr} \times 10}{\text{mil. hematii}}\right)$. Valorile normale ale acestor constante sînt de 32—37 gr% pentru CHEM și 25—33 μμ grame sau picograme pentru HEM. În cazurile în care volumul mediu eritrocitar este mai mare decît normal, creşte cantitatea absolută de Hb din eritrocit (HEM-ul), dar saturația sa nu poate fi depășită. Calcularea indicilor de culoare (valoarea globulară) și de saturație, indicînd valori supraunitare în aceste cazuri, a creat noțiunea falsă de „hipercromie". Aceste motive, precum și faptul că

indicii exprimă valori relative, au făcut să se renunțe la calcularea lor, preferîndu-se aprecierile obiective obținute prin determinarea valorilor absolute ale încărcării hematiilor cu Hb. Pe acest considerent, anemiile se pot clasifica în două mari categorii : anemii normocrome (CHEM cu valori de 32—37 gr%) și anemii hipocrome (CHEM mai mic de 30 gr%).

Variația valorilor HEM-ului este în funcție de volumul hematiei ; de aceea, în anemiile macro-megaloblastice, aceste valori depășesc limita superioară a normalului, pe cînd în cele microcitare valorile scăzute indică hipocromia caracteristică.

Alături de caracterele de culoare, pentru clasificarea anemiilor și precizarea etiopatogeniei lor, este deosebit de importantă stabilirea volumului eritrocitar mediu (VEM $= \frac{\text{hematocrit} \times 10}{\text{nr. hematii (mil)}}$). Valorile normale sînt cuprinse între 80 și 97μ^3 și permit împărțirea anemiilor în macro, normo și microcitare.

Datele obținute prin calcularea constantelor de mărime și culoare ale hematiilor se completează cu examinarea morfologiei globulului roșu pe frotiul colorat panoptic. Constatăm astfel microcitoză (diametrul sub media de 7,2μ) în anemiile hipocrome feriprive și în anemia hemolitică sferocitară congenitală ; macrocitoză (diametrul între 8—12μ), în anemiile megaloblastice (un diametru ce depășește chiar 12μ, în ciroze, tulburări de nutriție, thalassemie, intoxicații cu CO, etc.) și anizocitoză (hematii cu dimensiuni inegale, indicînd vîrste diferite). Forma hematiilor poate suferi modificări : sferocitoză (hematii mici, cu un diametru de cca 4μ și cu raportul grosime/diametru eritrocitar aproape 1), în icterul hemolitic congenital și unele anemii hemolitice cîștigate ; platicitoză (cu raportul grosime/diametru eritrocitar, contrar sferocitozei, scăzut) ; schizocitoză (fragmente neregulate de hematii, în anemii hemolitice grave) ; poikilocitoză (modificări variate de formă a hematiilor) în orice tulburare severă a eritropoezei și drepanocitoză (eritrocitele falciforme) în hemoglobinoza S. În fine tinctorialitatea globulului roșu poate prezenta anomalii în sensul unei hipocromii (în anemiile feriprive) sau hipercromii (în anemiile macromegaloblastice, cu un HEM$>$33$\mu\mu$ gr). Ca un semn de regenerare apar pe frotiu hematii colorate albastru-violaceu (se întîlnesc și în mod normal 1—4%). În hemoglobinoze și anemia cronică hipocromă, hemoglobina poate prezenta o repartiție particulară, dînd hematiei un aspect de țintă sau pălărie mexicană. În intoxicații cu Pb, benzen, anilină, CO, în unele anemii hemolitice, sau după splenectomie, se constată punctații bazofile eritrocitare, asemănătoare celor ale reticulocitelor. Semnificative sînt doar în număr de peste 2—5%.

Este importantă recunoașterea în sîngele periferic a celulelor nucleate — eritroblaști — celule prezente în mod normal numai în măduvă. Acești precursori ai hematiilor pot fi morfologic normali — normoblaști — și apare după hemoragii, hemoliză și în urma excitării măduvei printr-o infiltrare leucemică sau neoplazică ; sau pot să se prezinte — în caz de deficit de vitamină B_{12} sau acid folic — cu dimensiuni mărite (megaloblaști). Policromazia și punctarea bazofilă sînt situații intermediare între eritroblast și eritrocitele mature. O altă formă tînără, indicatoare a regenerării medulare, este reticulocitul.

Scanned with OKEN Scanner

În anumite condiții, hematiile pot fi grupate pe lamă, fie sub forma unei mase aglutinate, fie sub formă de fișicuri. Prima situație apare în anemii hemolitice autoimune severe, a doua în boli în cursul cărora se găsesc în ser globuline anormale (plasmocitom de exemplu).

Explorarea seriei leucocitare. Seria leucocitară — seria albă — cuprinde trei linii celulare distincte : granulocitară sau mieloidă, limfocitară și monocitară. *Seria granulocitară*, ca și cea eritrocitară, este alcătuită dintr-un complex morfofuncțional autoreglabil, bine definit, compartimentat în trei sectoare : 1. spațiul medular, în care seria de mitoze succesive a celulei tulpină — va evolua, trecînd prin stadiile de premielocit, mielocit și metamielocit, către granulocitul nesegmentat și stadiul final de granulocit segmentat ; 2. spațiul vascular, care cuprinde totalitatea granulocitelor care au părăsit sectorul medular și se află în circulație în funcție de ritmul de producție, redistribuire și distrugere a lor și 3. spațiul tisular, de 50—100 de ori mai mare decît cel vascular, sediul final și beneficiarul granulocitopoezei. Orice solicitare tisulară presupune mobilizarea a miliarde de granulocite, care — pentru a se acumula în acel țesut, vor trece mai întîi prin curentul circulator, unde vor fi decelate prin creșterea numărului lor (leucocitoză) și modificări ale formulei leucocitare.

Limfocitul din sîngele periferic reprezintă de fapt o colecție heterogenă de celule „deghizate" sub același aspect morfologic. Limfocite de proveniență foarte variată, cu potențialități blastogene și imunologice deosebite și o durată de viață variată, circulă pe aceeași cale limfatică. Traversînd diferite țesuturi, rămîn aci un timp suficient pentru a diferenția structura celulelor proprii organismului (self) de cele străine (non-self). Informația primită o codifică sub forma unor molecule în citoplasma lor și la contactul cu o heteroproteină (virus, bacterii, sau orice celulă străină), transmit mai departe informația (materialul lor cromatinian). Pentru aceasta trec înapoi din țesut în circulația limfatică, revin în ganglion, intră în mitoză și generează imunoblastul, limfocit imunocompetent, destinat anticorpogenezei, deci producerii de gamaglobuline. Această populație bogată de limfoblaști apărută în cursul unei stări infecțioase explică micropoliadenopatia caracteristică bolii, limfocitoza crescută și producerea de γ — globuline. Spre deosebire de granulocit, care are o circulație unidirecțională din măduvă, prin sînge, către țesuturi, unde își încheie viața, limfocitul — celulă cu viață lungă de peste 100 zile — poate circula și recircula de infinite ori prin același teritoriu, revenind în cele din urmă acasă în ganglion.

Leucograma. Numărul leucocitelor variază între 4—9 000/mm³, valori superioare normalului constituind o leucocitoză ; inferioare, o leucopenie. Leucocitoze fiziologice se constată la cîteva minute după un efort fizic, după un prînz bogat, după emoții sau la copii după plîns, după un zbor la altitudine sau după o ascensiune la înălțimi de peste 1 000 de metri, în cursul lunei a III-a a sarcinei. Medicamente ca adrenalina, efedrina, foliculina, narcoza cu eter, corticosteroizii, cresc numărul leucocitelor. Leucopenii fiziologice se pot constata la bătrîni și surmenați fizic.

În mod patologic, leucocitoze se întîlnesc în infecții acute (pînă la 20—30 000), în reacții leucemoide, datorite unei excitații medulare excesive (pînă la 60 000) și în diferite leucemii (100—300 000/mm³). În anu-

Scanned with OKEN Scanner

mite afecțiuni se întîlnește o leucopenie sub 3000/mm³, uneori cu valoare patognomonică (febră tifoidă, agranulocitoză, etc.).

Formula leucocitară reprezintă procentul celor 5 tipuri principale de leucocite circulante : neutrofile, eozinofile, bazofile, limfocite și monocite. Important este să cunoaștem nu numai valoarea lor relativă, ci și pe cea absolută (pentru aceasta înmulțim procentul fiecăreia cu numărul total al leucocitelor și împărțim la 100).

În cadrul formulei leucocitare, neutrofilele variază între 60 și 70% (2400—3600 elemente/mm³). Peste 6300 reprezintă o neutrofilie și în acest caz are importanță de asemeni gradul de segmentare a nucleului, apreciat conform formulei lui Arneth (5 grade de segmentare, după numărul nucleilor, dela 1—5). Predominența elementelor tinere, nesegmentate (deviere la stînga) constitue o dovadă a unei activități medulare intense. Predominența elementelor multisegmentate, bătrîne, este desemnată ca deviere la dreapta a formulei lui Arneth.

O neutrofilie prin stimularea granulocitopoezei poate apare în infecțiile acute localizate sau generalizate, cu diverși germeni ; în RAA ; în intoxicații endo și exogene ; în stări posthemoragice, postoperatorii sau posthemolitice acute ; în tromboze și necroze ; în neoplazii evolutive, cu iritarea măduvei hematogene ; în sindrome mieloproliferative — în primul rînd mieloza cr. leucemică. În această ultimă boală, care se poate prezenta sub formă subleucemică sau leucemică, formula leucocitară este deviată mult la tînga, cu apariția în sîngele periferic a unor forme tinere și — atunci cînd mersul este acut — hiatus leucemic, cu alte cuvinte forme foarte tinere alături de forme foarte bătrîne, cu relativă lipsă a formelor intermediare.

O neutropenie sub 2500/mm³ se întîlnește în unele infecții acute bacteriene (tifoidă, bruceloză), virale (gripă, hepatită, rujeolă, rubeolă), sau parazitare (malarie), în infecții grave generalizate (septicemii, granulie), în tulburări ale hematopoezei (anemie pernicioasă sau aplastică, leucemie acută, agranulocitoză), în boli ale splinei, în ciroze, eritematoviscerită, după iradieri sau unele medicamente (antimetabolice, antitiroidiene, amidopirină, anticonvulsionante, sulfamide), în intoxicații cu corpi fenolici, în șocul anafilactic și la cachectici.

Eozinofilia se apreciază după cifra absolută (normal 80—350 elemente/mm³), valoarea procentuală (2—4%) fiind mult prea relativă. Creșterile patologice sînt determinate de boli alergice, parazitare, toxice (în iradiații sînt un semn de alarmă !), afecțiuni infecțioase în convalescență și unele boli maligne (leucemie cronică, poliglobulie, Hodgkin, neoplasme viscerale foarte metastazante). O reducere a eozinofilelor se constată în stress-uri puternice și după administrarea de ACTH.

Limfocitul — celulă cu origine foarte variată și funcții multiple — se întîlnește în sîngele periferic într-o proporție de 24—34%, variind foarte mult în raport cu vîrsta. Important este numărul lor absolut, de 1250—2500/mm³. O limfopenie sub 1000/mm³ se datorește fie unei limfopoieze insuficiente cauzată de o atrofie primară sau secundară a sistemului limfopoetic, fie pierderii sau consumului exagerat de elemente limfatice circulante (plasmoragie). Agenții imunosupresivi, extirparea splinei, proliferarea unui țesut neoplazic în sistemul limfatic (Hodgkin, reticulosarcom) dau astfel o insuficiență secundară a sistemului limfatic.

Scanned with OKEN Scanner

O limfocitoză peste 2000/mm³ apare în primul rînd, cu valori mari, în limfadenoza cronică leucemică, subleucemică, sau aleucemică; apoi în boli virotice (ca tusea convulsivă, rujeola, parotidita epidemică, în infecții cronice, (ca hepatita cronică, sifilis, TBC), la hipertiroidieni.

O monocitoză peste 500/mm³ se întîlnește în mononucleoza infecțioasă — boală infecțioasă caracterizată prin anginâ cu adenopatii cervicale, leucocitoză și monunucleoză și o reacție specifică de aglutinare a hematiilor de oaie (reacția Hăngănuțiu-Deichert-Paul Bunell) în infecții bacteriene ca endocardita bacteriană, TBC, tifos exantematic, viroze, Hodgkin și leucemie cu monocite.

Apariția plasmocitelor în circulația periferică trădează un proces imun în curs de evoluție, în care globulinogeneza este foarte activă. Plasmocitul este un limfocit devenit imunocompetent după o prealabilă activare la un antigen dat și care capătă proprietăți funcționale și morfologice noi. Reacții plasmocitare variate sînt întîlnite în cursul bolilor eruptive, mononucleozei infecțioase, grijei, în stări alergice și în fenomenul de rejecție al unui organ grefat. În fine plasmocitoza se poate întîlni, mai puțin frecvent decît ar face să se creadă numele, în plasmocitom sau mielom, tumoră plasmocitară doar excepțional leucemică.

Explorarea seriei trombocitelor. Trombocitele — fragmente de citoplasmă megacariocitară cu o durată scurtă de viață — au un rol important în menținerea integrității vasculare, în declanșarea mecanismului hemostatic și în diferite faze ale coagulării. În mod normal, numărul trombocitelor variază între 200—400 000 pe mm³, după metoda folosită. O creștere moderată a lor poate apare după ciclul menstrual, după un efort fizic, după o ascensiune, în asfixie, sau în urma utilizării unor medicamente care influențează circuitul lor (adrenalina, corticoizii, extractele hepatice, vitamina B_{12}). Hemoragiile sau hemolizele accentuate, traumatismele mari, splenectomie, sindromele mieloproliferative sînt cauzele cele mai comune ale unor trombocitoze patologice, de peste 6—700 000/mm³. O trombopenie fiziologică se constată la nou născut și premenstrual. Diminuarea pînă la 50 000, de obicei este nesemnificativă. Mai mică, poate fi cauza unor sîngerări consecutive oricărei leziuni capilare, sau — sub 15 000 — unei purpure și unor hemoragii spontane. Numărul trombocitelor poate să scadă sau prin deficit de producere (hipo și aplazie medulară, blocarea măduvei printr-un țestut străin — cancer, leucemii —, inhibiție splenică, sau idiopatic, în purpura trombopenică a lui Werlhoff); sau printr-un consum exagerat (reacții imunitare la diverse medicamente, ca barbiturice, chinidina, etc., reacții alergice post-infecțioanse, în colagenoze și diverse splenopatii). Un grup aparte de sindrome hemoragice de origine plachetară îl formează trombasteniile, în care numărul trombocitelor nu-i modificat, dar în care există o deficiență calitativă a lor.

Explorarea măduvei osoase se face prin puncția sternală în mod obișnuit, mai rar a crestei iliace, apofizelor spinoase vertebrale sau coastelor.

Dacă prezența unei populații bogate este dovada unei activități medulare crescute, în schimb un număr redus de elemente poate fi datorit fie diluției sanghine, fie pătrunderii insuficient de adînc a acului în spongioasă. Datorită relativității rezultatelor, formula procentuală a elementelor medulare se recomandă să fie înlocuită prin concluzii asupra imaginilor desprinse din lectura frotiului.

Scanned with OKEN Scanner

În examenul citologic al măduvii trebuie să luăm în considerare :

1. numărul absolut al elementelor seriei albe și roșii și proporția dintre ele — raportul mielo-eritrocitar (normal 2/1—6/1) — în acest mod putînd aprecia hiper sau hipoplazia lor. În cadrul fiecărei serii în parte putem aprecia indicii celulari de maturare : pentru seria granulocitară

$$\frac{\text{nesegmentate} + \text{segmentate}}{\text{promielo} + \text{mielo} + \text{meta}} = 1 \text{ ; iar în cea eritroblastică}$$

$$\frac{\text{eritroblaști policromatofili} + \text{oxifil}}{\text{proeritrobl.} + \text{eritroblaști bazofili}} = 3{,}5 \text{ ;}$$

2. aspectul morfologic al seriei roșii, pentru a determina dacă eritropoeza este normo sau megaloblastică ;

3. aspectul morfologic al seriei mieloide și mai ales dacă există o predominență a celulelor tinere, blastice (normal în jurul lui 1%) ;

4. prezența în cantitate apreciabilă a unor celule care în mod normal ori nu se găsesc, ori sînt în cantitate mică în măduvă (limfocite, plasmocite sau celule tumorale) ;

5. cantitatea și morfologia megacariocitelor, din care se formează trombocitele.

Orice mielogramă trebue să fie precedată de executarea și interpretarea corectă a unei hemograme. De cele mai multe ori diagnosticul se elucidează astfel (de ex. o leucoză mieloidă cronică, o anemie hipocromă sau hemolitică). Alteori, alterările hemogramei impun o mielogramă pentru elucidarea cazului. Aceasta este indispensabilă în susținerea diagnosticului într-un număr relativ restrîns de situații : în patologia leucocitară, leucoza limfatică, leucoza acută aleucemică, agranulocitoza, urmărirea acutizării unei mieloze cronice ; în patologia eritrocitului, în anemiile aregenerative ; în patologia trombocitului, boala lui Werlhoff și trombopenii cu indicații de splenectomie ; în patologia sistemului reticulo-histiocitar, în mielom și macroglobulinemia Waldenström și în neoplazii pentru căutarea celulelor metastatice.

Explorarea sistemului limfopoetic se face prin puncția ganglionară și puncția splenică. Puncția ganglionară, simplă și inocuă, permite cercetarea simultană a mai multor ganglioni și repetarea ei ori de cîte ori este nevoie, pentru a pune în evidență procese inflamatorii, granulomatozice, hiperplazice și metaplazice în cursul hemopatiilor, ori metastaze canceroase.

Puncția splenică, contraindicată doar în diatezele hemoragice, poate evidenția, în situațiile patologice respective, metaplazii mieloide, celule Sternberg în Hodgkin, celule gigante Langhans în TBC, sau celule Gaucher în tezaurismoze.

Explorarea hemostazei confirmă și precizează date anamnestice privitoare la existența unor accidente hemoragice ale bolnavului și rudelor sale apropiate. În general investigarea începe prin efectuarea unui număr restrîns de teste de orientare, care ne pot îndrepta spre un anumit grup de diateze, urmînd ca apoi — în cadrul grupului stabilit să alegem alte teste mai analitice, care să poată stabili cu precizie diagnosticul patogenic al bolii.

Explorarea globală a hemostazei o facem cu ajutorul timpului de sîngerare. Prin metoda clinică Duke, înțepînd pulpa degetului sau lobulul

Scanned with OKEN Scanner

urechii, valoarea normală este de 2—4 minute. Timpul de sîngerare depinde de numărul și proprietățile trombocitelor, de calitatea peretelui vascular și de desfășurarea tromboplastinogenezei exogene ; de aceea el va fi modificat cînd unul dintre acești factori este profund alterat.

Explorarea timpului vasculo-plachetar al hemostazei se efectuează prin explorarea vasculară (proba ventuzei, proba Rumpel-Leede) și prin explorarea trombocitară.

Explorarea globală a coagulării utilizează timpul de coagulare a sîngelui total (normal 8—12 minute, dar puțin sensibil și grevat de numeroase posibilități de eroare) și timpul de coagulare a plasmei recalcifiate, a lui Howell (normal 1 1/2—2 1/2 minute și el destul de puțin sensibil). Acestea nu sînt capabile să pună în evidență hipercoagulabilități, ci numai deficite în cazul hemofiliilor, afibrinemiilor congenitale și coagulopatiilor prin prezența unor anticoagulanți circulanți. Sînt folositoare în urmărirea efectului unui tratament cu heparină. Timpul de coagulare este normal în trombopenii, anomalii ale complexului protrombinic și tratamentul cu antivitamine K.

O posibilitate de investigare atît a hipo, cît și a hipercoagulabilității o oferă testul de toleranță la heparină in vitro.

În mod analitic, în cazurile în care am decelat o tulburare de coagulare, putem să cercetăm pe rînd 1. tromboplastinoformarea, pentru diagnosticul hemofiliilor, prin testul laborios de generare a tromboplastinei, sau — indirect — prin consumul de protrombină ; — 2. trombinoformarea prin timpul Quick (într-un timp), desemnat în mod curent — deși incorect — timp de protrombină, timp care este lungit în boli hepatice, hematologice, renale și neoplazice metastazante ; 3. fibrinoformarea prin timpul de trombină și dozarea fibrinogenului.

Intensitatea sau durata procesului de diminuare a volumului chiagului sanghin sau plasmatic, cu expulzarea concomitentă de ser — retracția chiagului — este în funcție în primul rînd de numărul și proprietățile funcționale ale plachetelor. Ca atare ea este diminuată sau absentă în trombopenii și trombopatii. În tromboze se notează adesea, din contră, o accentuare a retracției.

În sindromele fibrinolitice se recurge de urgență la efectuarea unor teste orientative, care furnizează rezultate rapide, ca liza chiagului sanghin sau plasmatic (în fibrinolizele acute 1—5 ore, față de normalul de 24 de ore) sau trombelastograma.

Trombelastograma este o metodă fizică ce furnizează imaginea dinamică a tuturor fazelor coagulării, a retracției chiagului și a fibrinolizei și care prezintă modificări de formă sugestive, datorite variației diverselor sale segmente, în toate afecțiunile caracterizate prin alterări globale ale fiecăruia dintre aceste procese.

Scanned with OKEN Scanner

XXV

SINDROME HEMATOLOGICE

ANEMIILE

Pentru a afirma existența unei anemii, numărul globulelor roșii trebue să scadă sub 4 milioane pe mmc la femei și 4,5 la bărbați, iar hemoglobina să fie sub 12 gr% la femei și sub 14 gr la bărbați. Anemiile între 3 și 4 milioane se pot considera ușoare, între 2 și 3 milioane medii, iar sub 2 milioane, severe.

Menținerea unui nivel constant a numărului eritrocitelor și a valorii hemoglobinei este rezultatul unui echilibru între procesul de distrugere a hematiilor și de producere continuă la nivelul măduvei osoase. Durata medie de viață a globulului roșu, de la liberarea sa sub formă de reticulocit din măduvă și pînă la distrugerea sa este de 120 de zile. Cu alte cuvinte, pentru a se păstra o stare de echilibru, zilnic se reînoesc 0,83% din totalitatea globulelor roșii din corpul unui om, ceea ce revine la aproximativ trei linguri de sînge (50 gr). Măduva osoasă poate compensa pierderi de sînge care ajung la de 7 ori cele ale vieții normale, deci are o importantă rezervă funcțională.

Anemia este rezultatul desechilibrului dintre distrugerea și producerea de hematii, în urma unor cauze foarte variate.

După mecanismul lor de producere, putem clasa anemiile în :

1. anemii prin creșterea pierderii de eritrocite : anemiile posthemoragice acute și anemiile hemolitice (extracorpusculare și corpusculare) ;

2. anemii prin insuficiență de producere a hematiilor sau hemoglobinei : anemii prin deficit în materiale de construcție (Fe, proteine) ; anemii prin deficit de catalizatori (vitamină B_{12}, acid folic, hormoni) ; anemii prin hipoplazia sau aplazia măduvei osoase și anemii mieloftizice (metaplazia sau neoplazia măduvei osoase).

Mecanismele diferite de producere a anemiilor pot fi recunoscute în urma studiului morfologic al sîngelui și folosirii unor anume date de laborator.

Anemiile datorite unei pierderi exagerate de hematii, fie prin hemoragie, fie prin hemoliză și în care măduva are o capacitate regenerativă normală, se caracterizează prin :

1. creșterea numărului reticulocitelor (deci regenerarea mărită) ;

Scanned with OKEN Scanner

2. hematii cu volum, conținut și concentrație medie în hemoglobină în limite normale ;

3. pentru anemiile hemolitice, în plus, creșterea concentrației bilirubinei indirecte în sînge și a stercobilinei în fecale, precum și o scurtare a duratei de viață a hematiei.

Anemiile datorite unei produceri insuficiente de eritrocite în măduvă, dar în care hemoliza nu este accentuată, se caracterizează în general prin reducerea relativă a reticulocitozei, cu scăderea relativă a stercobilinei din fecale și durată de viață normală a hematiilor.

În mod specific se constată în anemiile prin lipsă de fer hipocromie și microcitoză, în cele datorite lipsei de vitamină B_{12} sau acid folic hipercromie și macrocitoză, iar în cele aplastice sau mieloftizice normocromie și normocitemie.

Anemia posthemoragică acută. Primele simptome ce apar după o hemoragie sînt datorite hipovolemiei și ele sînt în funcție atît de cantitatea de sînge pierdută, cît și de viteza acestei pierderi. O sîngerare rapidă poate provoca moartea la o scădere cu 1/3 a volumului sanghin ; o reducere sub jumătate din masa sanghină anterioară poate să fie însă relativ bine suportată dacă hemoragia s-a produs într-un interval foarte lung de timp. Pierderi de sînge sub 15% sînt asimptomatice. Peste această cifră produc amețeli, sensație de slăbiciune, tendință la colaps ortostatic, asociate cu hipotensiune arterială și tahicardie. Cînd volumul de sînge pierdut depășește 30%, apar simptomele șocului hipovolemic (neliniște, sudori reci, paloare, sete, hipotensiune arterială, scăderea volumului pulsului, tahicardie și — odată cu evoluția — datorită reducerii debitului cardiac răcirea extremităților, oligurie, prostrație, pierderea cunoștinței.

Urmărirea evoluției unei hemoragii prin determinarea numărului globulelor roșii și hemoglobinei este de importanță mică în perioada acută. Se poate constata în faza inițială o creștere a numărului trombocitelor și o leucocitoză reacțională ; scăderea numărului hematiilor, a hemoglobinei și a hematocritului urmează abia după cîteva ore și continuă după oprirea hemoragiei. Această scădere este un efect al hemodiluției eritrocitelor rămase în vase. Într-adevăr, primul care se reface în 2—3 zile, este volumul sanghin, datorită mobilizării apei și sărurilor din interstițiu, apoi proteinele plasmatice și — abia în urmă — în 4—8 săptămîni, globulele roșii. Anemia inițială fiind o anemie de diluție, este normocitară și normocromă. În perioada de refacere, după anemii mari, se observă 3—4 zile o macrocitoză consecutivă pătrunderii în circulație a unui număr mare de reticulocite. Hipocromia nu apare decît dacă rezervele de fer ale organismului sînt scăzute prin hemoragii anterioare. În hemoragiile digestive mari, se observă o creștere a ureei sanghine, datorită absorbției intestinale a amoniacului rezultat din descompunerea proteinelor sanghine de către flora intestinală. Hemoragiile în cavitățile seroase duc la creșterea bilirubinemiei cu subicter.

Cînd locul hemoragiei nu a fost vizibil, trebuie cercetat cu atenție tubul digestiv, iar la femeia tînără o eventuală sarcină extrauterină ruptă.

Anemiile feriprive sînt datorite lipsei de material de construcție a măduvei, lipsei de fer. Cauza lor poate fi :

1. un insuficient aport de fer, fie intrauterin (prematuritate, anemie feriprivă a mamei), fie extrauterin (alimentar) ;

Scanned with OKEN Scanner

2. o rezorbție defectuoasă (anaclorhidrie, rezecție a stomacului, boli ale intestinului subțire) ;

3. nevoi crescute de fer (perioada de creștere, sarcini repetate, lactație) ;

4. o utilizare insuficientă a ferului (infecție cronică, care îl fixează în țesutul reticuloendotelial) ;

5. pierderi crescute, prin hemoragii cronice (meno-metroragii, ulcerații gastro-duodenale, hernii hiatale, hemoroizi, neoplasm colic etc.).

La naștere, copilul are o rezervă de cca 400 mg fier, care crește progresiv, atingînd la adult în medie 4,5 gr. Acest fier se repartizează în fier hemoglobinic (2,5 gr), fier de rezervă pentru hematopoeză (1—1,5 gr) și fier fix (mioglobină, citocromi etc.) cca 0,15 gr. Fierul liberat prin descompunerea hemoglobinei este depus în măduvă sub formă de feritină, fiind reutilizat pentru sinteza unor molecule hemoglobinice noi. Se găsește deci într-un circuit închis. Organismul bărbatului adult nu pierde mai mult de 1 mg fier/24 ore, cantitate compensată printr-o alimentație normală. Femeia pierzînd în timpul perioadei de activitate genitală cantități mult mai mari de fier, cu ocazia fiecărei sarcini dusă la termen și fiecărei perioade menstruale, nevoile sale zilnice de fier pot fi apreciate la de 3—4 ori mai mari, ceea ce explică predispoziția la anemie feriprivă a sexului feminin.

Caracterele principale ale unei anemii feriprive sînt microcitoza și hipocromia, adică scăderea sub cifrele normale ale volumului eritrocitar, hemoglobinei eritrocitare medii (HEM) și concentrației hemoglobinice eritrocitare medii (CHEM). Aceste modificări se explică prin faptul că scăderea hemoglobinei întrece în aceste anemii scăderea numărului hematiilor, din cauza insuficientei refaceri a hemoglobinei prin lipsa de fer.

Anemiile feriprive se întîlnesc mai ales la femei. Pe baza factorilor etiologici menționați, se descriu două forme mai importante : la femeia tînără, după pubertate, așa-zisa clorozã, care era frecventă în trecut și în care interveneau malnutriția, nevoile crescute ale adolescenței și pierderile exagerate ale menarhei și la femeia de peste 40 de ani, anemia hipocromă idiopatică sau chloranemia achilică, în care pe lîngă pierderile de sînge anterioare intervine des o tulburare de rezorbție a ferului secundară achiliei.

Începutul anemiei feriprive este insidios, cu simptomele comune tuturor anemiilor. Atît numărul hematiilor, cît și concentrația hemoglobinei sînt scăzute, dar aceasta din urmă în proporție relativ mai mare. Încărcarea redusă cu Hb a hematiilor face ca acestea să aibă un aspect palid, inelare (anulocite) și să se observe pe frotiuri poikilocitoză cu microcitoză și policromatofilie.

În general anemia este rar sub trei milioane, dar hemoglobina în majoritatea cazurilor este sub 10 gr% și hematocritul sub 30%. Volumul globular este micșorat între 60—75 μ^3, CHEM scade sub 30 gr%, iar HEM variază între 15—25 $\mu\mu$ gr. Diametrul mediu al globulului roșu este redus la 6,2—6,7 μ față de 7,5 μ, iar grosimea sa de asemenea. Plasma sanghină este foarte palidă, iar concentrația sa în fier — sideremia — adesea sub 60 μ g/100 ml (normal 104 ± 33).

Scanned with OKEN Scanner

Seria albă și trombocitară sînt nealterate, iar măduva osoasă apare bogată în celule nucleate, cu predominență a normoblaștilor. La numeroși bolnavi se constată o hipo sau anaclorhidrie.

Anemiile megaloblastice sînt datorite unei tulburări în procesul de maturație a globulului roșu, secundară unei sărăciri a măduvei hematopoetice în vitamină B_{12} și acid folic, substanțe cu rol de catalizare în sinteza nucleoproteinelor. Caracteristică acestor anemii este apariția în sîngele periferic a unor hematii de volum mare (macrocitoză) și prezența în măduvă a unor eritroblaști cu morfologie particulară (megaloblaști). Forma cea mai des întîlnită este forma idiopatică, anemia pernicioasă a lui *Biermer*. Mai rare sînt anemiile megaloblastice secundare sau parabiermeriene.

Anemia pernicioasă se caracterizează printr-o anemie severă, însoțită de tulburări neurologice și digestive, cu achilie constantă, iar din punct de vedere hematologic prin macrocitoză și hipercromie, cu megaloblastoză medulară. Se datorește unei tulburări de absorbție a vitaminei B_{12} secundară unei insuficiențe secretorii a stomacului și se tratează cu succes prin administrarea parenterală a acestei vitamine.

Este o anemie a ambelor sexe, întîlnită după 40 de ani de obicei, cu instalarea insidioasă și ajungînd la medic de cele mai multe ori atunci cînd hematiile se găsesc chiar sub 2 milioane/mm^3. Mulți bolnavi pot duce o viață relativ activă chiar la valori hematice mai mici. Simptomele sînt cele ale tuturor anemiilor, dar pe lîngă aceste fenomene comune, adeseori bolnavii mai acuză dureri și usturimi ale limbii, inapetență, diaree și parestezii.

Pielea este palidă-gălbuie, starea de nutriție este în general bună, există adesea edeme ale membrelor inferioare prin alterarea anoxică a permeabilității capilare și o ușoară stare subfebrilă de origine metabolică.

Examenul aparatului digestiv pune în evidență în mod frecvent o limbă depapilată, netedă, lucioasă, cu aspect roșu-lăcuit. Mai rar glosita are un aspect ulcerativ.

Tulburările nervoase se întîlnesc la 1/5 din bolnavi și la examenul obiectiv se constată cel mai des — ca semn de leziune a cordoanelor posterioare — o areflexie osteo-tendinioasă, hipotonie musculară, reducere a sensibilității vibratorii și a simțului articular. Cînd sînt accentuate, aceste modificări produc tulburări de mers de tip tabetic, cu semnul lui Romberg. La alți bolnavi, predomină alterarea cordoanelor laterale, sau alterări extrapiramidale și tulburări psihice.

Anemia — cum am spus — este foarte accentuată, la majoritatea bolnavilor sub 2 milioane. Eritrocitele sînt bine colorate, pline cu hemoglobină, cu hematii de volum mare, poikilocitoză și policromatofilie. Volumul mediu hematic este crescut și variază între 110 și 130 μ^3. Diametrul mediu al hematiei este crescut (curba lui Price-Jones deviată spre dreapta). HEM este supranormal, între 33 și 50 $\mu\ \mu$ g, dar CHEM rămîne normal, deoarece scăderea numărului de hematii întrece în aceeași măsură scăderea concentrației de hemoglobină ca și hematocritul.

Numărul globulelor albe este și el scăzut, cu o reducere a granulocitelor și relativă limfocitoză (40—60%). Formula lui Arneth este deviată spre dreapta (granulocite bătrîne, hipersegmentate). Trombocitele pot fi ușor scăzute. Plasma sanghină are o culoare galben-aurie, datorită unei

Scanned with OKEN Scanner

creşteri moderate a bilirubinei indirecte, iar sideremia este normală sau crescută.

Măduva osoasă este foarte bogată în elemente celulare şi prezintă numeroşi megaloblaşti. Seria albă este şi ea reprezentată prin metamielociţi de dimensiuni mari (gigantoblaşti, cu diametru de 30 μ). Secreţia gastrică este total lipsită de HCl.

În lipsa tratamentului, anemia pernicioasă evoluează cronic, pe mai mulţi ani, cu perioade de remisiune spontană şi agravare, către exit fatal. Tratamentul cu extracte hepatice şi introducerea vitaminei B_{12} în terapeutică au schimbat radical mersul bolii. Bolnavul suferă o transformare rapidă — în 24—48 de ore — a megaloblaştilor în normoblaşti ; după cca 5 zile dela începutul tratamentului face o criză reticulocitară, cu invazie a acestor elemente în sîngele periferic şi anemia dispare în întregime. Tulburările nervoase se opresc în evoluţie şi regresează parţial. Achilia gastrică însă nu dispare şi stă la baza frecventelor cancere de stomac ce apar ca o complicaţie tardivă a bolii.

Anemiile parabiermeriene, cu măduva megaloblastică, foarte asemănătoare anemiei biermeriene, se deosebesc prin perzistenţa secreţiei gastrice acide, prin lipsa tulburărilor nervoase, prin posibilitatea de a depista cauza lor determinantă şi prin răspunsul favorabil la acid folic. Cele mai cunoscute sînt anemia pernicioasă de sarcină, anemia botriocefalică, anemia secundară gastrectomiei şi altor leziuni organice ale tubului digestiv, anemia macrocitară din sprue şi celiakie, anemia laptelui de capră, anemia macrocitară tropicală, hepatică, tiroidiană şi din terapia cu antimetaboliţi.

Anemiile hemolitice sînt datorite unei distrugeri exagerate şi prematură a hematiilor. În aceste anemii hematiile au o durată de viaţă scăzută. Datorită capacităţii sale regenerative mari, măduva poate compensa hemoliza, atît timp cît hematiile perzistă peste 20 zile în sînge ; sub această limită însă apare anemia.

Hemoliza se poate produce fie prin intervenţia unor factori dobîndiţi, extrinseci, hemolitici (paraziţi, virusuri, bacterii, agenţi chimici, fizici, toxici, anticorpi, hemopatii), fie printr-un deficit congenital corpuscular (anemie sferocitară familială, anemie drepanocitară sau hemoglobinoza S, thalasemia din hemoglobinopatia F, alte hemoglobinopatii).

În formele dobîndite, cu crize acute hemolitice, bolnavii se pot plînge de dureri abdominale, dureri lombare, greţuri, vărsături şi febră. Starea lor generală este alterată în formele acute, pînă la apariţia stării de şoc şi comei. În formele cronice, simptomatologia este cea comună tuturor anemiilor. Obiectiv găsim icterul de tip prehepatic, splenomegalie, anemie normocromă, normocitară, cu reticulocitoză accentuată ; măduva hiperplazică, cu raport aproape unitar între seria albă şi roşie ; iar indicele de maturizare al seriei roşii aproape normal. Urina este bogată în urobilinogen. Pentru diagnosticul diferitelor forme sînt necesare printre altele cercetarea diverselor aspecte eritrocitare tipice, cercetări imunologice, cercetarea hemoglobinelor anormale.

Anemiile aregenerative sînt anemii normocrome şi normocitare, dar în care lipsesc semnele de regenerare — adică o reticulocitoză crescută — lipsesc semnele unei hemolize crescute (bilirubinemie normală), iar terapia cu fer, B_{12} sau acid folic sînt ineficiente. Cauzele lor sînt diferite : 1. efect toxic al unor substanţe chimice, ca benzenul şi derivaţii săi, ci-

Scanned with OKEN Scanner

tostatice, cloramfenicol, fenilbutazonă, antitiroidiene de sinteză, aur, etc.; 2. radiații ionizante; 3 boli endocrine, ca insuficiența tiroidiană; 4. infecții cronice; 5. insuficiență renală cronică; 6. tumori maligne; 7 deficiențe nutritive ca pelagra și scorbutul; 8. mielofibroza, mieloftizia (înlocuirea măduvei hematopoetice printr-un alt țesut), hipersplenismul.

Simptomatologia, comună tuturor anemiilor, se instalează foarte insidios. Reducerea numărului hematiilor este în mod curent însoțită și de diminuarea elementelor celorlalte serii sanghine (panmieloftizie), cu hemoragii mucoase, purpură și ulcerații bucale. În toate cazurile trebue ca printr-un examen general minuțios — anamnestic și fizic — să se caute eventualele cauze ale bolii. Examenul măduvei osoase poate aduce dovada neîndoioasă a existenței unei alte boli care evoluează sub masca unei anemii aregenerative (leucoză acută sau cronică, tezaurismoză, carcinomatoză, etc.).

POLIGLOBULIA

Creștere a numărului globulelor roșii peste limita normalului, poate fi secundară (fiziologică la mari înălțimi, sau patologică în cardiopatiile congenitale, în insuficiența respiratorie, în intoxicații methemoglobinizante, în tumori renale și Cushing), ori primară (eritremia sau boala lui Vaquez).

Eritremia reprezintă o hiperplazie primitivă a măduvei osoase, care evoluează cronic cu o creștere absolută a hematiilor, splenomegalie și tromboze venoase. Bolnavii se plîng de tulburări neuro-circulatorii similare celor din hipertensiunea arterială. Au o piele roșie și conjonctivele congestionate. Uneori există și o creștere a tensiunii arteriale. Ulcerul duodenal coexistă ades, iar splenomegalia face parte din tabloul morbid în 80% din cazuri.

Numărul hematiilor depășește în mod obișnuit 7 milioane/mm^3, hematocritul atinge des 80%, iar Hb 18—25 g$\pm$. Există frecvent o ușoară hipocromie și un volum eritrocitar sub normal. Procentul reticulocitelor este normal, iar forma hematiilor de asemeni. Leucocitele sînt și ele crescute, cu deviere spre stînga a formulei lui Arneth. Trombocitele de asemeni sînt sporite. Măduva este hiperplazică, cu aspect calitativ al celulelor normal. Volumul sanghin este mărit.

LEUCOZELE

Leucemiile sau — mai bine zis — leucozele sînt boli caracterizate prin proliferarea ireversibilă a globulelor albe, în diferite grade de maturizare sau degenerare, atît în locul lor de formare, cît și înafara lui, cu sau fără svîrlirea lor în sîngele circulant. Ele se datoresc unor tulburări în procesele care asigură creșterea și maturizarea leucocitară normală. Din însăși definiție, termenul de leucemie reiese ca impropriu, boala pu-

tînd să se prezinte atît sub o formă leucemică (cu o creştere mare a numărului elementelor respective în sînge, cît şi sub o formă sub sau aleucemică. Din punct de vedere clinic poate evolua acut sau cronic. Pentru clasarea lor se ţine seama de criteriul morfologic.

Leucozele acute sînt hemopatii maligne, de regulă ale tinerilor sub 20 de ani, debutînd şi evoluînd elementelor tinere, blastice, prin anemie şi caracterizat prin prezenţa elementelor tinere, blastice, prin anemie şi trombocitopenie. Din punct de vedere clinic aspectul diverselor leucoze acute este similar. Celulele blastice (mielo şi limfoblaşti) din leucoze se deosebesc de celulele blastice normale prin dimensiunile şi atipiile lor (paramieloblaşti Naegeli). Precizarea tipului de celulă este adesea dificilă.

Boala debutează de obicei brusc, cu un tablou asemănător unei septicemii : febră, prostraţie, astenie marcată, paloare, diverse hemoragii (gingivale, nazale, retiniene, conjunctivale, digestive, uterine, în sistemul nervos, purpură), mărire moderată a ganglionilor, splinei şi ficatului şi anginâ. Uneori pot preceda cu puţin timp tulburări mai discrete prodromale, nespecifice, ca într-o stare infecţioasă oarecare : indispoziţie, oboseală, mialgii şi artralgii, paloare a tegumentelor şi tendinţe hemoragice, însoţind o stare subfebrilă. Simptomele progresează treptat, ele datorindu-se în primul rînd necrozelor şi ulceraţiilor, cu infecţii secundare şi hemoragiilor din diferitele organe, precum şi anemiei întovărăşitoare.

Modificările sanghine interesează toate cele trei serii celulare : hematiile şi trombocitele sînt reduse datorită blocării regenerării lor prin proliferarea intensă a leucocitelor în măduvă. În mielogramă seria albă este reprezentată aproape exclusiv de celule blastice, cu mitoze atipice şi asimetrice. În sîngele periferic, numărul leucocitelor este variabil : există forme leucemice, sub şi aleucemice, acestea din urmă putînd să simuleze iniţial o agranulocitoză sau panmielopatie. În formula leucocitară predomină celulele foarte tinere (40—90%), alături de care se găsesc granulocite bătrîne, multisegmentate. Formele intermediare (promielociţi, mielociţi, metamielociţi) lipsesc, ceea ce constituie fenomenul caracteristic al hiatus-ului leucemic.

Boala evoluează rapid, în cîteva luni, către exit fatal.

Mieloza leucemică cronică (leucemia cronică mieloidă) este o boală a omului adult, instalată şi evoluînd insidios, cu astenie, fatigabilitate, pierdere în greutate şi fenomene anemice, iar ulterior cu tulburări provocate de splenomegalie (sensaţie de greutate în hipochondrul stîng şi semne de compresiune ale organelor vecine, în special digestive). Uneori poate apare o stare subfebrilă. Bolnavul este palid, adesea cachectic, cu o splenomegalie impresionantă, practic cea mai mare ce o întîlnim în climatul nostru. Splina ajunge adesea în bazin, sau ocupă întregul abdomen. Datorită infarctelor splenice ce se produc frecvent, se pot percepe frecături splenice. Ficatul este şi el mărit, ferm şi nedureros. Într-un stadiu mai înaintat al bolii se pot găsi şi adenopatii moderate. În cursul evoluţiei se pot constitui infiltrate leucemice în piele, vase, aparatul urogenital, sistemul nervos, sau organele de simţuri, cu tulburări funcţionale consecutive.

În sînge se constată un număr de leucocite moderat crescut la început, pentru ca ulterior să depăşească în mod curent 2—300 000 elemente

Scanned with OKEN Scanner

pe mm^3. Formele sub sau aleucemice ale mielozei cronice sînt rare. În formulă se găsesc aproape în mod exclusiv elementele seriei granulocitare, cu predominență cu atît mai mare a elementelor foarte tinere, blastice, cu cît boala evoluează mai acut. În perioadele de echilibru, găsim toate elementele seriei albe (mieloblaști, promileociți, mielociți, metamielociți, granulociți) ; în fazele acute constatăm tendință la hiatus leucemic. Un semn al extinderii procesului de regenerare medulară îl constituie și intensificarea anemiei. Trombocitele, cu excepția fazelor finale cînd scad, sînt în general în număr crescut.

Evoluția bolii este cronică, cu scurte remisiuni, dar în general mergînd prin perioade de acutizare spre exit fatal.

Limfadenoza cronică este mai frecventă la bărbați ca la femei și interesează de obicei vîrstele înaintate. Începutul bolii, insidios, este marcat de apariția adenopatiilor și mulți ani se poate să nu existe alte tulburări. Alteori însă bolnavii pot prezenta cauze necaracteristice : astenie, anorexie, transpirații, pierderi de greutate, sau fenomene consecutive tumefierilor ganglionare mediastinale, abdominale etc. Adenopatiile sînt de regulă generalizate, cu ganglionii de consistență fermă — însă nu dură — păstrîndu-și individualitatea, mobili, nedureroși și fără evoluție spre supurare și ulcerare. Hipertrofia ganglionilor mediastinali poate determina un sindrom mediastinal. Splina este moderat mărită. Proliferarea limfoidă poate interesa totodată țesutul limfatic din orice organ (amigdale, glande salivare, glande lacrimale). Relativ des există modificări cutane (infiltrate leucemice, erupții polimorfe, leziuni hemoragice) sau infiltrate leucemice în diferite organe (plămîni, tub digestiv, rinichi, sistem nervos).

Leucocitoza este de obicei mai moderată decît în mieloză (50—200 000) cu limfocitoză de 90—99%. Limfocițiii sînt de aspect matur, normal. Caracteristice sînt celulele degenerate, umbrele celulare sau celulele Gumprecht. În fazele finale apar limfoblaști. Anemia este o regulă, ca și scăderea trombocitelor. Măduva suferă o metaplazie limfoidă, care înlocuiește în măsură variabilă țesutul medular.

Boala evoluează, mai ales la persoanele în vîrstă, lent, pe o perioadă de 4—20 de ani. Agravarea este marcată de accentuarea anemiei, de hemoragii, sau de stări infecțioase intercurente.

MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ

Este o boală benignă, de origine probabil virală, caracterizată prin febră neregulată, faringită, adenopatie, splenomegalie, limfocitoză și prezența în sînge a unor anticorpi heterofili împotriva hematiilor de oaie. Este o boală care la un examen superficial poate fi confundată cu o leucoză și crea motive de alarmă. Mononucleoza caracteristică apare în zilele IV—V de boală și este constituită din numeroși limfociți și monociți, reprezentînd peste 20% din leucocite. Numărul globulelor albe este moderat mărit (10—20 000) și revine la normal în 2—3 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

RETICULOZELE

Cuprind sub acest nume un grup de afecțiuni caracterizate prin adenopatii și splenomegalie, grup reprezentat prin limfogranulomatoza malignă (limfadenom sau boala lui Hodgkin), limfo și reticulosarcomul și limfomul folicular (boala lui Brill-Symmers). De cele mai multe ori diferența între acestea o face în ultimă analiză biopsia ganglionară.

Boala lui Hodgkin este o hemopatie cu evoluție letală, caracterizată clinic prin adenopatii însoțite adesea de splenomegalie, febră, anemie progresivă și alterare a stării generale, iar anatomopatologic printr-o proliferare polimorfă, de tip granulomatos a țesutului reticuloendotelial, cu prezența de celule gigante tipice, celulele Paltauf-Sternberg.

Începutul bolii este reprezentat de cele mai multe ori de prinderea unui grup ganglionar, fie superficial, fie profund (stadiul I). Adenopatia crește progresiv și cu timpul apar grupe noi, în alte regiuni. Cît timp se limitează de o singură parte a diafragmului vorbim de stadiul II. Cînd punctul de plecare este mediastinal sau abdominal, predomină semnele locale (sindrom mediastinal, tulburări dispeptice). Odată cu evoluția bolii apar și semne generale : astenie, slăbire în greutate, febră, uneori prurit.

Adenopatia este de mărimi variate, formată din ganglioni ce își păstrează individualitatea, mobili, de consistență crescută, elastici, nedureroși. Capsula lor nu este invadată ca în limfo sau reticulosarcom.

Splina este mărită moderat (stadiul III) și mai ales cînd sînt prinse grupele ganglionare subdiafragmatice. Febra este uneori — cînd grupele ganglionare patologice sînt profunde — singurul semn al bolii. Poate fi de tipuri variate : remitent, intermitent, continuă și — destul de frecvent mai caracteristic — ondulantă.

În unele cazuri boala se extinde și la țesuturi extralimfatice (piele, oase, pulmon, ficat, stomac, țesut nervos, ochi), la fel ca și în leucemie (stadiul IV).

Examenul sîngelui constată o anemie progresivă, feriprivă sau hemolitică, o leucocitoză normală sau moderat crescută — cu excepția formelor cu splenomegalie și inhibare prin hipersplenism — iar în formula leucocitară neutrofilie, limfopenie și eozinofilie. VSH este crescută, iar testele de disproteinemie sînt pozitive datorită unei creșteri a α_2 și γ — globulinelor. Măduva nu prezintă de obicei modificări importante. Puncția și mai ales biopsia medulară pun în evidență polimorfismul celular și prezența celulelor Sternberg.

Evoluția bolii este de obicei de lungă durată, cu perioade de remisiune, alternînd cu recăderi și durînd 3—4 pînă la 15—20 de ani.

Limfo și reticulosarcomul sînt tumori maligne care cuprind pe rînd într-un timp rapid, mai multe grupe ganglionare. Ganglionii, de mărimi variate, conglomerați, sînt duri, aderenți între ei, la planurile profunde și superficiale, precum și la organele învecinate, determinînd tulburări de compresiune în raport cu sediul lor. Evoluția este rapidă, cu alterare progresivă a stării generale, astenie, slăbire, uneori febră. Procesul tumoral se poate întinde și la alte organe, care conțin țesut limfatic. Evoluția este fatală în cîteva luni, pînă la 2—3 ani, putînd fi prelungită cu mijloacele actuale de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

MIELOMUL MULTIPLU

(Plasmocitomul sau maladia lui Kahler) este o neoplazie avînd ca punct de plecare plasmocitul medular și caracterizîndu-se prin tumori osoase cu fracturi spontane, anemie și disproteinemie.

Debutul bolii este insidios, cu dureri de tip reumatic, în coloană, coaste, bazin, provocate de dezvoltarea tumorilor osoase. La palpare, osul este dureros și se pot simți deformări în calota craniană, coaste, sau stern. Tardiv există fracturi, cu deformări și compresiuni nervoase. Examenul radiologic descoperă lacune osteolitice în calota craniană, coaste și bazin.

Durerile de tip reumatic se adaogă manifestărilor unei anemii mai mult sau mai puțin marcate. Examenul proteinelor plasmatice este revelator : hiperproteinemie cu marcată hiperglobulinemie, cel mai des gama. VSH este mult crescută, iar testele de disproteinemie pozitive în consecință. În urină se întîlnește relativ des proteina Bence-Jones. Proteinuria poate produce cu timpul amiloidoză și sindrom nefrotic. În punctatul medular este caracteristică prezența în număr mare a plasmocitelor.

Boala evoluează letal într-un timp variabil de la cîteva luni la 10—15 ani.

SINDROMELE HEMORAGICE

Reunesc un număr mare de afecțiuni ce au comun apariția unor sîngerări la nivelul pielii, mucoaselor sau în țesuturi. Ele sînt rezultatul unei alterări a hemostazei și pot ca atare să se datoreze :

1. trombocitelor : purpura trombopenică secundară sau primitivă, trombastenia ;
2. alterării mecanismelor coagulării : hemofilie ; alterarea unuia dintre factorii complexului protrombinic, primitivă sau dobîndită (boli de ficat) ; lipsa fibrinogenului ; exces de factori anticoagulanți ;
3. modificărilor vasculare : purpura alergică, infecțioasă, scorbut, teleangiectazia hereditară hemoragică (boala Rendu-Osler) ;
4. alterării țesutului perivascular (purpura senilă).

Sindrome hemoragice
(alterări ale hemostazei)

- Factori trombocitari
  - purpură trombocitopenică
    - primitivă (Werlhoff)
    - secundare
  - trombastenie
- Factori pentru coagulare
  - hemofilie A, B, C
  - lipsă factori complex protrombinic
    - a. primitivă
    - b. dobîndită (boli de ficat)
  - lipsă fibrinogen
  - exces anticoagulanți
- Factori vasculari
  - purpura alergică (Hennoch-Schönlein)
  - purpure infecțioase (septicemii strepto, meningo, etc.)
  - scorbut
  - teleangiectazie (Rendu-Osler)
  - atrofie țes. subcutan perivascular (purpura senilă)

Scanned with OKEN Scanner

Purpura trombopenică — datorită reducerii trombocitelor fie printr-o cauză cunoscută, fie idiopatică (boala lui Werlhoff) — se caracterizează clinic prin apariția pe tegumente a petețiilor și echimozelor, însoțite uneori de hemoragii în organe (sîngerări gingivale, epistaxis, meno-metroragii, mai rar hemoragii digestive și urinare). Există o ușoară splenomegalie. În formele acute apare o anemie secundară, febră, eventuale manifestări nervoase sau stare de șoc.

În sînge, trombocitopenie, sîngerările apărînd cînd numărul plachetelor scade sub 50—000. Timpul de sîngerare este lungit, retracția chiagului absentă, iar consumul de protrombină diminuat.

Boala poate evolua acut sau cronic, cu perioade de agravare și ameliorare, fără ca trombopenia să dispară vreodată. Gravitatea bolii variază de la individ la individ, la mulți purpura putînd constitui un desagrement minor. La alții, hemoragiile repetate și anemia secundară sînt o cauză de invaliditate. Un pericol major îl constituie hemoragiile în sistemul nervos.

Purpura vasculară (alergică, reumatică sau Hennoch-Schönlein) are o evoluție limitată, caracterizată prin erupții purpurice însoțite de fenomene alergice, ca urticarie, eritem, artralgii, tulburări gastrointestinale. Ceea ce o deosebește de alte erupții similare este tocmai precedarea sa de aceste fenomene alergice. Elementele sale sînt neregulate și de mărimi variate. Hemoragiile sînt rare. Concomitent există însă fenomene generale : febră, stare de oboseală generală și, foarte des, dureri articulare și abdominale. Acestea din urmă pot în unele forme să domine scena : colici periombilicale însoțite de vărsături, scaune muco-sanghinolente însoțite de tenesme (purpura abdominală).

Hemofilia este o boală hereditară legată de sex, transmisă de femei și apărînd la bărbați. Un bărbat hemofil transmite stare de purtător tuturor fiicelor sale, iar acestea la 50% din fiii lor. Femeile pot prezenta boala doar dacă moștenesc de la ambii părinți un chromosom X anormal.

Boala se manifestă prin hemoragii profuze, produse de traumatisme minore (extragerea unui dinte de exemplu), sau prin hemoragii spontane în articulații, cavitatea peritoneală și tractul renal sau gastro-intestinal. Timpul de sîngerare este normal, dar timpul de coagulare este alungit. Concomitent consumul de protrombină este diminuat. Timpul de protrombină este însă normal.

Scanned with OKEN Scanner

XXVI

EXPLORAREA SISTEMULUI NERVOS

În acest capitol, se abordează — în încheiere — domeniul unei specialități detașată din medicina internă. Interpretarea informațiilor aflate în urma acestei explorări reclamă o cunoaștere temeinică a patologiei nervoase, ceea ce nu se poate cere unui internist. Avînd însă în vedere nu numai importanța sistemului nervos pentru întreaga patologie, dar și — mai ales — frecvența cu care întîlnim anumite manifestări neurologice în cadrul diferitelor boli medicale, cîteva noțiuni elementare de semiologie nervoasă sînt indispensabile interniștilor, cel puțin pentru a putea completa examenul unui bolnav și a redacta o observație corectă.

ANAMNEZA

Ca și în celelalte domenii ale patologiei, observația neurologică începe printr-o anamneză amănunțită a istoricului bolii, a antecedentelor personale și heredo-colaterale ale bolnavului. Relatarea tulburărilor subiective și o bună înlănțuire cronologică a lor poate fi uneori suficientă pentru a preciza un diagnostic. Antecedentele nervoase : crize convulsive, paralizii trecătoare, coree, echivalențe epileptice (absențe, fugi, automatism ambulatoriu), alături de prezența în trecut a unor traumatisme craniene și a unor boli ca TBC, sifilisul, diabetul, hipertensiunea arterială, diferite manifestări aterosclerotice, cancerul pulmonar, alături de existența unor intoxicații cronice, ca saturnism, diferite toxicomanii și mai ales alcoolism **și alături de condiții stressante de viață**, ne pot permite o înțelegere justă a bolii. O hereditate vasculară sau nevropatică explică în mare parte cele observate.

Sînt boli ca **epilepsia** în care diagnosticul depinde exclusiv de istoric. Un acces de „grand mal" se recunoaște pe baza succesiunii următoarelor fenomene : aura, strigăt, contracție tonică, convulsii clonice și tulburări postepileptice. Aura constituie un aviz sensorial particular fiecărui caz în parte, aviz care precede cu puțin timp accesul și are aspectele cele mai variate (o furnicătură de exemplu, un gol epigastric, o senzație de constricție a unui membru, diverse tulburări vizuale sau auditive etc.). Bolnavul

se prăbuşeşte — ca un brad tăiat — pierzîndu-şi cunoştinţa şi emiţînd un sunet, ca un strigăt sau grohăit, datorit spasmului tonic al muşchilor respiratori în acel moment. În primele secunde este rigid, cu mîinile strînse şi fălcile încleştate, cu respiraţia oprită, ceea ce produce cianoză şi turgescenţă a jugularelor. Este faza de contracţie tonică, ce trece repede în următoarea, aceea a convulsiilor clonice, care cuprind întregul corp. Convulsiile se intensifică rapid, pentru a diminua apoi treptat atît ca amplitudine, cît şi ca frecvenţă şi a se opri în 2—3 minute. În timpul accesului, bolnavul se poate răni, muşcîndu-şi limba (spumă cu sînge la gură !), rupîndu-şi eventual dinţii, sau lovindu-se de obiectele înconjurătoare. Odată cu convulsiile, pierde urina şi uneori şi fecalele. Accesul este urmat de o scurtă comă, cu areflexie tendinoasă şi Babinski şi cu midriază. De obicei coma este urmată de un somn natural, din care bolnavul se trezeşte epuizat şi cu dureri de cap, fără a-şi aminti nimic din cele petrecute. Uneori poate executa acte automate şi acţiuni de care ulterior nu ştie nimic. Sînt aşa-zisele „echivalenţe". În accesele de „petit mal", convulsiile lipsesc şi sînt înlocuite prin „absenţe" : bolnavul se opreşte brusc dintr-o conversaţie, scapă ce are în mînă, se palidează sau se roşeşte, fixează cu o privire goală un obiect şi îşi revine apoi, fără a-şi da seama că s-a întîmplat ceva anormal.

În unele cazuri, convulsiile sînt localizate, fără pierdere de cunoştinţă. Ele încep într-un segment — la o mînă de exemplu — extinzîndu-se apoi la tot membrul superior sau la 1/2 din corp şi sugerează existenţa unei leziuni iritative corticale, traumatism sau tumoră cerebrală. Sînt aşa-zisele crize de epilepsie secundară, jacksoniană.

EXAMENUL NEUROLOGIC OBIECTIV

Notează atitudinile particulare ale bolnavului, cercetează tulburările de motricitate, reflexele, tulburările de sensibilitate, trofice, viscerale şi sfincteriene şi înregistrează alterările funcţiilor nervilor cranieni.

Atitudinile particulare sînt determinate în general de o hipertonie musculară, mai rar de o paralizie sau atrofii. Astfel în hemiplegie, membrul superior este lipit de corp, cu antebraţul, mîna şi degetele în flexiune, iar membrul inferior în extensie şi uşor depărtat. În sindromul parkinsonian, există o atitudine rigidă, „figée", cu o mimică inexpresivă. În meningită, poziţia în cocoş de puşcă. În paraplegia spastică, o fixare a membrelor inferioare în extensie forţată. În paralizia radialului, o mînă balantă.

Examenul motilităţii cuprinde studiul mişcărilor involuntare, a motilităţii active şi pasive, a forţei segmentare, a staţiunii, mersului şi a tulburărilor de coordonare.

Mişcările involuntare — diskineziile — cuprind tremurăturile, mişcările coreiforme, mişcările atetozice, miocloniile, ticurile, spasmele şi convulsiile.

Tremurăturile sînt mişcări involuntare ritmice, de amplitudine egală. În alcoolism, Basedow, saturnism, Parkinson, PGP au oscilaţii mici ; în scleroza în plăci, din contră, de obicei prezintă oscilaţii mari. Tremură-

Scanned with OKEN Scanner

turile kinetice, intenționale, apar numai în cursul mișcărilor voluntare (tremurătura din sindromul cerebelos și scleroza în plăci). Ele se produc dacă cerem bolnavului să execute o mișcare precisă (proba indice-nas, apucarea unui pahar etc.). Din contră, în tremurătura statică, de repaos, mișcarea voluntară o domină sau abolește (de exemplu tremurătura parkinsoniană).

Mișcările coreice sînt neregulate, dezordonate, bruște, rapide, ilogice, de amplitudine variabilă. Se deosebesc de tremurături prin dezordinea și neregularitatea lor și se produc indiferent de mișcare sau repaos. Sînt în raport cu leziuni ale striatului și se pot întîlni în entități morbide cum este coreea acută Sydenham, de natură reumatică, sau coreea cronică — Huntington — boală heredo-familială, precum și în diverse leziuni ale sistemului extrapiramidal.

Mișcările atetozice sînt lente, aritmice, neregulate, de amplitudine mică, predominînd la extremități (degete), cu caracter de reptație („flapping tremor" de ex.). Sînt tot în legătură cu leziuni ale striatului.

Miocloniile sînt zvîcnituri musculare, ca cele determinate de un curent electric, discontinue, la intervale variate și fără a determina mișcări ale segmentelor. Se pot întîlni în uremie și, în general, în encefalopatii. Apropiate ca aspect sînt fibrilațiile musculare ce se găsesc în afecțiuni care interesează neuronul periferic.

Spasmele sînt contracturi bine limitate la un grup muscular, producîndu-se discontinuu și totdeauna cu aceleași caractere, ori de cîte ori intervine cauza determinantă. Aci intră torticolisul spasmodic, spasmul de torsiune și spasmele profesionale (crampa scriitorilor de ex., sau a înotătorilor).

Ticurile sînt mișcări bruște, supărătoare, uneori convulsive, armonioase și totdeauna aceleași. Se deosebesc de mișcările coreice prin faptul că sînt diminuate sau oprite de voință, emoție, respirație profundă. Se nasc de cele mai multe ori după o senzație neplăcută și la început voluntare, apoi se permanentizează, devenind involuntare. Sînt favorizate de terenul nevrotic pe care se dezvoltă.

Convulsiile sînt contracții bruște și involuntare, neregulate, intermitente, variabile. Sînt generalizate sau parțiale, tonice și clonice. Convulsiile tonice sînt contracții durabile în cursul cărora mușchii rămîn duri și sînt animați numai de zvîcniri minime. Convulsiile clonice sînt reprezentate de o succesiune de zvîcnituri mai mult sau mai puțin intense și regulate, separate prin scurte intervale de rezoluție musculară. De cele mai multe ori, aceste două faze se succed la același individ. Convulsiile sînt datorite unei excitații exagerate a nucleilor motori encefalici, prin cauze toxice (uremie, eclampsie), infecțioase (pneumonie, febre eruptive, mai ales la copii), locale (meningite, encefalite acute, hemoragii meningee, și ventriculare, tumori cerebrale) și reflexe (mai ales la copii). Ele se găsesc mai ales în două mari sindroame : epilepsie și histerie.

Motilitatea activă poate să prezinte un deficit total (paralizie) sau parțial (pareză). Topografic, paralizia poate să intereseze un grup muscular (în general) în paralizii periferice, un membru (monoplegie), o jumătate a corpului (hemiplegie), ambele jumătăți (diplegie sau hemiplegie dublă cînd este de origine cerebrală, tetraplegie cînd este vorba de o

Scanned with OKEN Scanner

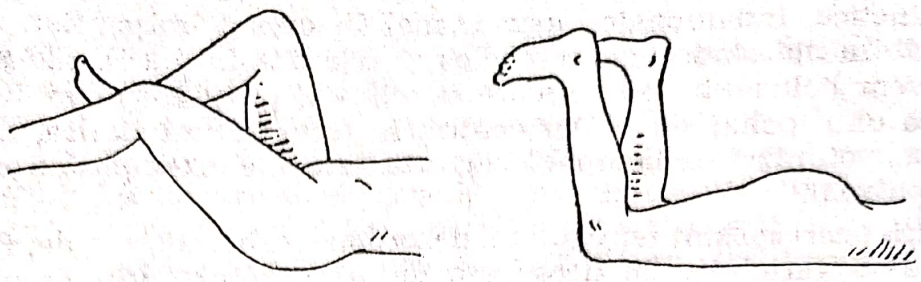


Fig. 155. Explorarea motricității : gamba bolnavă cade mai repede.

leziune a măduvei cervicale superioare) și paralizia ambelor membre inferioare (paraplegie).

După starea tonusului muscular, aceste paralizii se împart în flasce și spastice. Paralizia flască, caracterizată prin hipotonie musculară, are reflexele abolite, sau conservate și este datorită leziunii neuronului periferic. Paralizia spastică se caracterizează prin hipertonie musculară și exagerarea reflexelor osteotendinoase. Este datorită lezării neuronului central.

Pentru căutarea tulburărilor se cere bolnavului să execute pe rînd toate mișcările, în toate segmentele corpului.

Motilitatea pasivă pune în evidență starea tonusului muscular. Hipotonicitatea, tradusă prin flacciditatea mușchilor și exagerarea amplitudinei mișcărilor pasive, coexistă cu o diminuare a reflexelor osteo-tendinoase și reflectă — după cum am mai spus — leziunea neuronului periferic. Hipertonicitatea se găsește în leziunile neuronului motor central al căii piramidale și în leziunile extrapiramidale. Contractura piramidală apare sau se exagerează mai ales cu ocazia mișcărilor (este intențională) ; predomină la anumite grupe musculare determinînd atitudini particulare ; odată învinsă la început, contractura diminuă și mișcarea întîlnește puțină rezistență ; se asociază cu semnul lui Babinski, clonus și exagerarea reflexelor osteo-tendinoase. Contractura extrapiramidală este uniformă, permanentă, „de ceară", conservînd mișcările imprimate segementului, nu se însoțește de Babinski, clonus și exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, dar este întovărășită de exagerarea reflexelor de postură.

Forța musculară segmentară poate pune în evidență asimetrii motorii și pareze ușoare, pe care cu celelalte mijloace nu le putem înregistra. Se apreciază opunînd rezistență la mișcările pe care pacientul le efectuează în diferite segmente, sau cu dinamometrul.

Stațiunea în picioare poate fi tulburată de o diminuare a capacității funcționale a mușchilor statici (paraplegie, poliomielită, polinevrită, miopatii, etc.) ; de un deficit de coordonare între agoniști și antagoniști prin leziuni ale cerebelului sau labirintului (stațiune cu baza de susținere lărgită, depărtînd picioarele) și de leziuni ale elementelor sensitive informînd cerebelul (tulburări de sensibilitate profundă, ca în tabes). Tulburările de echilibru static pot fi accentuate prin închiderea ochilor (semnul lui Romberg). Acesta este pozitiv la indivizii cu alterații ale sensibilității profunde (tabes, polinevrite etc.) și la cei cu tulburări vestibulare. Fenomenul se explică prin lipsa de informație periferică a sensibilității profunde, ca și prin suprimarea vederii, care, ca element informativ a cere-

Scanned with OKEN Scanner

belului, o înlocuia pînă la un punct. La cerebeloşi, semnul lui Romberg este negativ.

Mersul poate fi deseori revelator. Astfel în hemiplegia spasmodică mersul cosit (helicopod), în histerie mersul tîrînd piciorul (helcopod); în tabes, talonant (pe călcîie, ataxic); în sidromul cerebelos, ebrios, cu baza de susţinere lărgită; în paraplegia spasmodică, ţopăit, cu piciorul rigid; în scleroza în plăci, cerebelospasmodic; în paralizia de sciatic popliteu extern, stepat; în miopatie, legănat, ca de raţă; în coree, dansat; în parkinson, rigid, cu corpul aplecat înainte, şi paşi mici, fără mişcările de balansare ale membrelor superioare; la pseudobulbari, cu paşii mici. În sindromele de astazie-abazie funcţională, individul nu se poate ţine pe picioare şi nu poate merge.

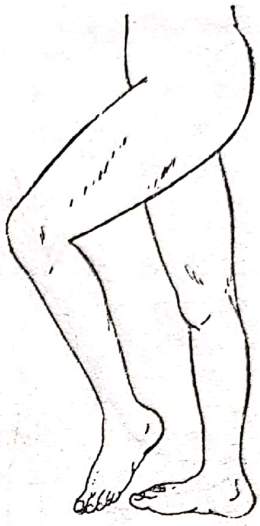


Fig. 156. Mers stepat (paralizie de sciatic politeu extern).

Tulburările de coordonare se întîlnesc în ataxia cerebelară, vestibulară şi prin tulburări de sensibilitate profundă.

Ataxia cerebelară se caracterizează prin tulburări de atitudine sau statice, tulburări de mişcare sau kinetice, tulburări ale mişcărilor automate coordonate (mers, vorbă, scris etc.) şi tulburări de pasivitate. Constatăm, astfel tremurături statice, tremurături kinetice cu caractere speciale, intenţionale, hipermetrie şi dismetrie, adiadococinezie (imposibilitatea de a executa simetric mişcările alternative de succesiune rapidă), asinergie (defect de coordonare a diverşilor timpi ai unei mişcări complexe), tulburări de vorbire (vorba sacadată, explozivă, monotonă, cu un debit şi intonaţie neregulată), alterări ale scrisului (neregulat, tremurat, în zig-zag), reflexe pendulare.

Ataxia vestibulară dă tulburări de echilibru, mai ales static, ameţeli, mers nesigur — titubant —, deviaţii tonice, semnul lui Romberg este pozitiv. Leziunile vestibulului se pun în evidenţă prin probe speciale (proba rotatorie, proba calorică).

Ataxia produsă prin tulburări de sensibilitate profundă, cea mai frecventă este ataxia tabetică. Ea se mai poate întîlni şi în leziuni cerebrale, istmice, bulbo-protuberanţiale, sau medulare însoţite de tulburări de sensibilitate profundă, precum şi în leziuni periferice (nevrite). Această ataxie se caracterizează prin tulburări ale sensibilităţii profunde şi exagerarea ei cînd dispare controlul vizual (accentuare la întuneric, Romberg pozitiv). Se testează prin probele obişnuite de coordonare (călcîi-genunchiu, indice-nas) luate comparativ cu ochii deschişi şi închişi.

Reflexele osteo-tendinoase pot fi abolite sau diminuate în leziunile care întrerup arcul reflex elementar, adică în leziunile neuronului sensitiv centripet (nervi, rădăcini), sau ale neuronului motor periferic (celula motorie din cornul anterior al măduvei, rădăcini, nervi, muşchi). Sînt deci diminuate sau abolite în poliomielită, radiculite, tabes, nevrite, secţionări nervoase, miopatii. Sînt exagerate de obicei în leziunile neuronului motor central (ale fascicolului piramidal). Le vom găsi de aceea exagerate în hemiplegia spastică, în paralizia generală, în scleroza în plăci, în sin-

Scanned with OKEN Scanner

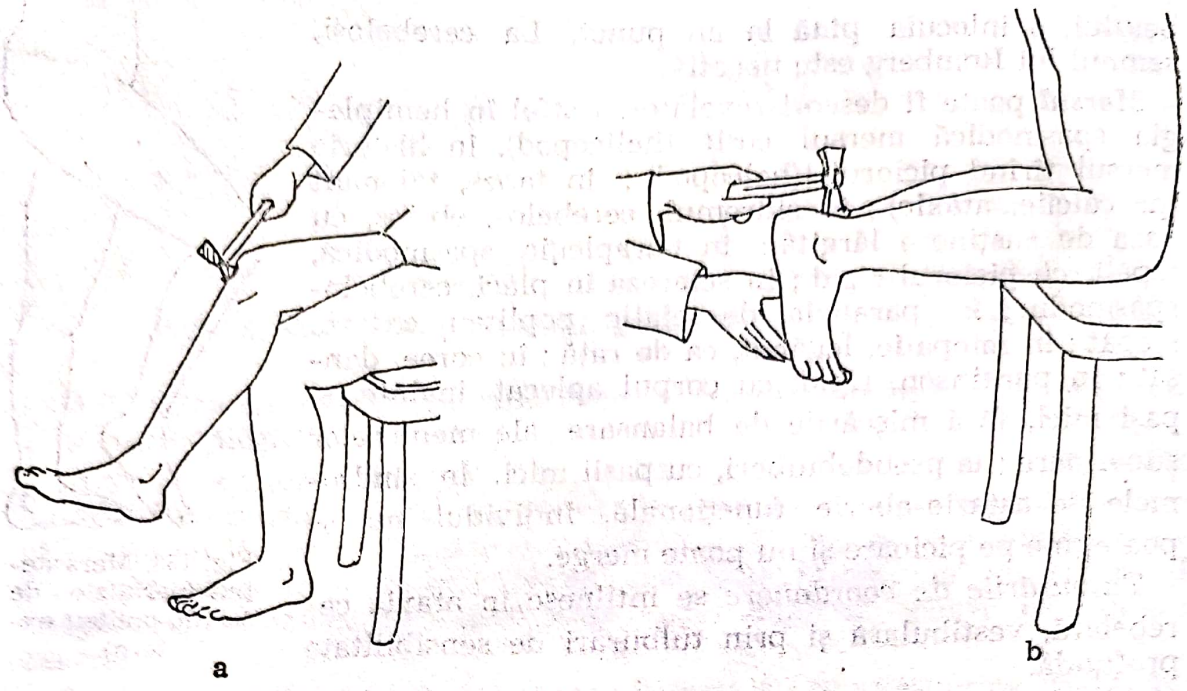


Fig. 157. Reflex a. rotulian și b. achilian.

dromul de compresiune medulară (Pott, tumoră medulară sau vertebrală, etc.).

Reflexele osteo-tendinoase care se caută în mod obișnuit sînt : la membrul inferior reflexul rotulian și achilian în mod comun, la membrul superior, reflexele tricipital, bicipital, stilo-radial și cubito-pronator. În general, pentru a le evidenția, se distrează atenția pacientului prin întrebări diverse sau punîndu-l să tragă de mîinile împreunate.

Reflexe cutane sînt abolite în leziunile arcului reflex elementar (nevrite, poliomielite), precum și în leziunile arcului superior cerebro-medular (hemiplegie). Reflexele abdominale — superior, mediu și inferior — constau în contracția mușchilor abdominali prin zgîrierea ușoară a pielii regiunii abdominale la nivelul respectiv. Reflexul cremasterian constă în retracția testiculului prin zgîrierea pielii anterointerne a coapsei respective.

Reflexul plantar constă în flexiunea degetelor piciorului prin zgîrierea marginei externe a plantei. În leziunile fasciculului piramidal, prin aceeași excitație, halucele face o mișcare de extensie (semnul lui

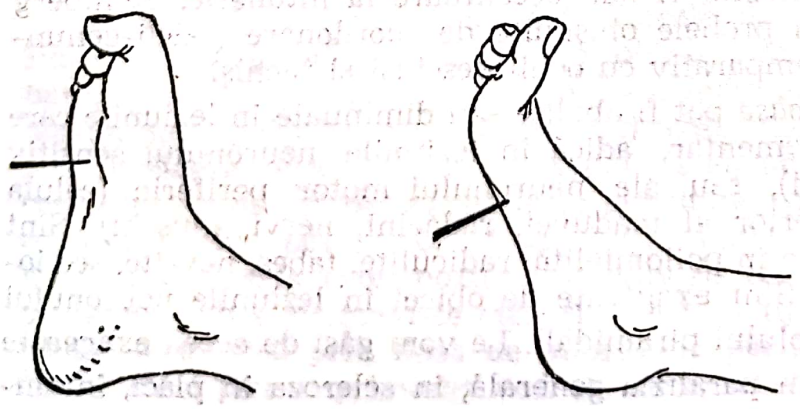


Fig. 158. Reflex cutanat plantar : stînga normal, dreapta în extensie (Babinski).

Babinski), asociată eventual cu o resfirare în evantai a degetelor celelalte. Trebuie să fim atenți să nu confundăm un reflex real, cu un pseudo-reflex patologic care se produce printr-o mișcare de extensie, de apărare. De asemenea să ținem seamă că excitarea marginei interne — nu externe — a plantei poate uneori să producă flectarea degetelor chiar în leziuni piramidale. Certitudinea o avem numai cînd se obține, prin excitații repetate, de mai multe ori în șir, aceeași extensie a halucelui.

Alte manevre echivalente pentru a căpăta acelaș reflex, cu aceeași semnificație de leziune a fascicolului piramidal, sînt manevra lui Oppenheimer (fricțiunea puternică a marginei interne a tibiei de sus în jos), a lui Schaeffer (ciupirea puternică a tendonului lui Achile) și a lui Gordon (presiunea puternică a tricepsului gambei).

Clonusul constă în producerea unei serii de zvîcnituri ritmice prin alungirea bruscă a quadricepsului la rotulă, sau a tricepsului la picior. Sînt fenomene analoge și paralele cu exagerarea reflexelor tendinoase.

Reflexele de automatism medular sau de apărare sînt reflexe patologice care exprimă automatismul măduvei liberate de inhibiția superioară și tind să reproducă acte de obișnuință devenite automate prin neîncetata lor repetiție. Se întîlnesc în întreruperea căilor motorii cerebro-medulare (hemiplegii, compresiuni medulare etc.). În mod obișnuit se caută tripla retracție : în urma flexiei exagerate a degetelor de la picior, se produce o triplă flectare a piciorului pe gambă, a gambei pe coapsă și coapsei pe abdomen.

Tulburările de sensibilitate sînt subiective și obiective. Cele subiective sînt reprezentate prin diferite senzații pe care bolnavul le are pe piele, în mușchi, mucoase, trunchiuri nervoase. Se insistă asupra caracterelor lor : apariția, durata, asemănarea (dureri lancinante, fulgurante, etc.), condițiilor de producere (eforturi, atitudini particulare, schimbări meteorologice). Curente sînt diferite disestezii sau parestezii (senzații anormale, amorțeli, furnicături, înțepături etc.), mai ales în scleroza în plăci și în polinevrite, în sindrom talamic sau în tabes.

Tulburările de sensibilitate obiectivă se referă la sensibilitatea superficială (tactilă, termică și dureroasă) și la sensibilitatea profundă (vibratorie, articulară, musculară). Tulburările de sensibilitate pot prezenta diferite tipuri topografice : cortical, predominînd la extremitățile distale (tip sindrom parietal), sau tip hemiplegic, cu anestezie interesînd toate formele de sensibilitate a unei jumătăți a corpului (tip capsulo-talamic) ; tip paraplegic, cu anestezia trenului posterior de la o anumită limită în jos ; tip radicular, în bandă, corespunzînd zonei cutane a unei anumite rădăcini nervoase ; tip periferic, interesînd teritoriul de distribuție al unui nerv ; tip insular, cu zone diseminate, în zona zoster și — în fine — anestezia histerică, unde distribuția este paradoxală, necorespunzătoare formațiunilor și topografiei anatomice (anestezice în manșetă sau în ciorap de ex.).

Uneori tulburările interesează numai anumite categorii de sensibilitate. Astfel în siringomiedie există o disociere a sensibilității termice și dureroase, cu conservarea sensibilității tactile și profunde (disociația siringomielică). În tabes avem o alterare a sensibilității profunde și tactile, cu conservarea sensibilității termice și dureroase (disociația tabetică). Simțul poziției segmentelor este abolit în această situație. În sindromul talamic

Scanned with OKEN Scanner

predomină tulburările de sensibilitate profundă și există în mod constant o durere de suprareacție. În sindromul sensitiv cortical pariental predomină tot tulburări de sensibilitate profundă, dar fără durere.

Tulburările trofice pot interesa pielea, țesutul subcutan, mușchii, vasele și pot lua uneori aspecte caracteristice pentru anumite boli. Astfel la nivelul tegumentelor se poate constata un aspect neted și lucios („glossy skin"), sclerodermie, tulburări de creștere a unghiilor, panarițiu analgezic (în siringomielie, lepră etc.) ; mal perforant (tabes, siringomielie). În tabes pot exista fracturi spontane și artropatie. Mușchii pot fi atrofiați fie datorită alterării sistemului nervos (creer, măduvă, nervi), fie prin alterări ale fibrei musculare. Atrofiile neuropatice interesează mai ales mușchii extremităților, la membrele superioare prezentînd tipul Aran-Duchenne ; amiotrofiile miopatice afectează în primul rînd musculatura rădăcinilor membrelor.

Atrofiile de origine cerebrală sînt de obicei mici, dar sînt mai accentuate în sclerozele cerebrale ale encefalopatiilor infantile, dînd prin diferență de creștere compensatorie a segmentelor sănătoase, deosebiri apreciabile de volum. Ele interesează simultan cu mușchii și oasele.

Atrofiile de origine medulară sînt cele mai frecvente și mai caracteristice, dînd loc tipului de amiotrofie Aran-Duchenne. Aceasta este o atrofie localizată la extremitățile distale și interesează musculatura mîinii (interosoși, musculatura tenarică și hipotenarică) producînd o atitudine caracteristică (mînă de maimuță). Se întîlnește în poliomielita anterioară cronică, în scleroza laterală amiotrofică și în siringomielie. Concomitente cu atrofia se constată contracții fibrilare ale mușchilor afectați și scădere a reflexelor.

Amiotrofia radiculară și nevritică are tipul topografic corespunzător rădăcinilor sau nervului lezat și se însoțește de fenomene nevritice (tulburări de sensibilitate, dureri, abolire de reflexe, tulburări electrice).

Amiotrofiile de origine miopatică sînt de mai multe tipuri, după zona interesată : pseudohipertrofice (pulpe, fese, coapse), scapulo-humerale (Erb), facio-scapulo-humerale (Landouzy-Déjerinne), cu atrofia maselor musculare sacro-lombare și a centurilor, cu atrofia mușchilor rădăcinilor membrelor și a porțiunii inferioare a trunchiului, etc.

Tulburări viscerale ținînd de sistemul nervos se pot întîlni în clinică în legătură cu leziunile vagului și ale sistemului nervos vegetativ. Centrii vegetativi dela baza creerului sînt des atinși în encefalita epidemică și pot perzista astfel sechele vegetative ale acestei boli. Mai frecvent se pot întîlni în leziuni medulare : crizele gastrice, intestinale, rectale, vezicale, genitale, din tabes.

Tulburările sfincteriene sînt uneori legate de leziuni ale sistemului nervos, în speță de leziuni medulare (în mielite, compresiuni medulare, tabes, scleroză în plăci etc.).

Nervii cranieni.

Pentru perechea întîi, olfactivul, se cercetează mirosul cu diferite substanțe, pentru fiecare nară în parte. Anosmia face să se suspecteze o tumoră prefrontală.

Pentru nervul optic, se ia acuitatea vizuală, se cercetează discriminarea culorilor și cîmpul vizual. Hemianopsiile — lipsa vederii într-o jumătate a cîmpului vizual — sînt importante pentru localizarea proceselor

Scanned with OKEN Scanner

pe căile optice chiasmatice și retrochiasmatice (în special în caz de tumori hipofizare). Amauroza — lipsa vederii — la un ochiu, traduce o leziune situată între globul ocular și chiasmă. Ambliopia — deficit vizual fără cauză organică sau de refracție — este de cele mai multe ori consecința unei intoxicații endogene (uremie de ex.) sau exogene (alcool, saturnism). Este important să cunoaștem aspectul fundului de ochi : staza și edemul papilar (apanaj al hipertensiunii craniene), aspectul papilei în diverse nevrite optice.

Perechile III, IV și VI inervează împreună musculatura extrinsecă a ochiului. Leziunile acestor nervi se traduc prin tulburări statice și dinamice în motilitatea globilor oculari : strabism, diplopie. Acestea se vor cerceta cerînd bolnavului să privească în toate direcțiile. Diplopia cu un singur ochiu este un fenomen paradoxal, care denotă o simulare sau histerie. Avînd în vedere funcțiile sale, paralizia oculo-motorului comun se mai traduce și prin ptoză a pleoapei superioare, midriază și presbiție. La examinarea perechei III se iau și reflexele la lumină (fotomotor) și la distanță (de acomodare), a căror integritate depinde pentru calea centripetă de nervul optic, iar pentru calea centrifugă de nervul oculo-motor-comun. Abolirea reflexului la lumină, cu păstrarea reflexului la acomodare, constituie semnul lui Argyll-Robertson, semn de sifilis nervos în majoritatea cazurilor.

Afectarea perechii V (trigemenul) se traduce prin anestezia feței și mucoaselor conjonctivală, nazală, bucală, linguală, prin paralizia masticatorilor și prin tulburări trofice (keratită neuroparalitică, căderea dinților, hemiatrofie facială progresivă). Trigemenului îi corespund două reflexe : corneean (clipire bruscă atunci cînd se atinge corneea cu o bucățică de vată sau hîrtie) și maseterin (mișcare reflexă de închidere a gurii, cînd se percută policele examinatorului așezat pe bărbia bolnavului, care ține gura întredeschisă).

Paralizia facialului se traduce prin tulburări de ordin static (asimetrie facială cu deviere spre partea sănătoasă, hipotonie și flacciditate a mușchilor de partea bolnavă și absența clipitului de această parte) ; tulburări dinamice (diminuarea capacității funcționale, mergînd pînă la imobilitate a mușchilor de partea lezată, exagerarea alterării trăsăturilor constatată static) și tulburări funcționale (imposibilitate sau dificultate de a sufla, a fluera, a articula labialele, a mesteca etc.). Paralizia facială este de două feluri : periferică și centrală. Paralizia periferică, datorită unei leziuni postnucleare a trunchiului nervului facial, cuprinde toate tulburările descrise mai sus, la care se pot adăuga lagoftalmia (imposibilitatea de a închide complet pleoapele, datorită paraliziei orbicularului pleoapelor) și semnul lui Charles Bell (cînd se încearcă închiderea ochilor de partea bolnavă, ochiul nu se închide, merge în sus și în afară). Paralizia centrală, datorită unei leziuni între nucleu și scoarță, este caracterizată prin faptul că bolnavul poate încreți fruntea și închide ochiul. Aceasta face parte de obicei dintr-un sindrom piramidal, hemiplegic.

Fig. 159. Paralizie facială.

Scanned with OKEN Scanner

Perechea VIII, acustico-vestibularul, se manifestă în mod patologic prin tulburări auditive și de echilibru. Semnele revelatorii ale unui sindrom vestibular sînt vertijul și tulburările de reacție bulbară însoțitoare (grețuri, vărsături, paloare, puls mic, sensație de rău, anxietate), la care se adaogă nistagmus și tulburări de echilibru, cu Romberg pozitiv.

Paralizia glosofaringianului dă tulburări de înghițire, mai ales pentru solide (bolnavul se îneacă, tușește); sensibilitatea și reflexul faringian sînt abolite.

Lezarea vagului dă fenomene paretice laringiene și ale vălului palatului. Rezultă tulburări ale vocii (bitonală, afonă), asociate cu aspecte caracteristice la examenul laringologic (paralizii ale coardelor vocale). Vălul palatului paralizat este asimetric și această paralizie este însoțită de tulburări de deglutiție mai ales a lichidelor (lichidele vin pe nas) și de o voce nazonată. Reflexul velo-palatin este abolit. Prin atingerea fibrelor vegetative parasimpatice, leziunile vagale pot da tulburări viscerale în domeniul pulmonului, cordului, tubului digestiv.

Leziunile spinalului, prin paralizia trapezului și a sterno-cleidomastoidianului, produc dificultăți în ridicarea umerilor și în mișcarea capului.

Leziunile hipoglosului dau modificări în aspectul, mobilitatea și troficitatea limbii.

PUNCȚIA LOMBARĂ ȘI LICHIDUL CEFALO-RAHIDIAN

Examenul neurologic este completat prin rachicenteză pentru a extrage lichid cefalo-rachidian. Rachicenteza trebuie precedată de un examen clinic și practicată cu prudență la un individ suspectat de tumoră cerebrală și în special de tumoră a fosei cerebrale posterioare. De obicei se face la nivelul regiunii lombare, în spațiul dintre vertebrele IV și V, mai rar suboccipital. După puncție, bolnavul poate prezenta adesea cefalee, greață, vărsături, tulburări accentuate de ortostatism și care se atenuează în cîteva zile.

În examinarea LCR ne interesează tensiunea, aspectul și constituția sa.

Tensiunea LCR se ia cu manometrul Claude și măsoară în mod normal, la bolnavul așezat, 20—40 cm apă, iar la cel culcat 15—25 cm. Compresiunea jugularelor mărește tensiunea (proba Queckenstedt-Stookey); fenomenul nu are loc însă în caz de baraj spinal. O hipertensiune este suspectă de tumoră cerebrală sau meningită. O scădere bruscă, în special cînd inițial tensiunea este mare, este suspectă de neoplazie intracraniană. În acest caz trebuie să întrerupem puncția imediat și să dăm bolnavului o poziție declivă, pentru a evita consecințe grave.

Aspectul LCR este clar, ca apa de izvor. El poate fi sanghinolent printr-o hemoragie meningee, sau datorită unei înțepături vasculare accidentale. În acest ultim caz însă, sîngele colorează doar la început lichidul, coagulează rapid și are o formulă similară formulei sanghine. Aspectul gălbui-citrin, xantochromic, sugerează o compresiune medulară. În meningită poate fi tulbure sau purulent. În TBC este clar, dar după 24 de

Scanned with OKEN Scanner

ore, lăsat la temperatura camerii, datorită bogăției sale în albumine, face un văl, în care vom găsi BK.

În mod curent se fac pentru determinarea prezenței globulinelor două reacții : Pandy (picurînd 1 picătură de LCR în 1 ml de soluție apoasă de fenol 10/150, într-o sticlă de ceasornic, pe fond negru, apare în caz de reacție pozitivă o opalescență) și Nonne-Appelt (amestecul în părți egale de LCR și de sol, saturată de sulfat de amoniu, filtrată în acel moment, produce o opalescență sau chiar floculare în caz de pozitivitate). Atît reacția Pandy, cît și reacția Nonne-Appelt, sînt pozitive în toate inflamațiile meningee.

Dozarea albuminelor se face cu rachialbuminometrul Siccard. În mod normal există 0,15—0,30 gr‰. O creștere a lor denotă o inflamație meningee.

Sînt importante dozarea glico și clorurorachiei. Glicorahia, normală de 0,5 gr‰, crește în encefalita epidemică și diabet și scade în meningitele acute și în cea TBC. Asocierea la o hipoglicorahie a unei hipoclororurorahii — sub 5,6 gr‰ — susține existența unei meningite TBC.

Din punct de vedere citologic, LCR conține în mod normal 1—3 limfocite pe milimetru cub. Imediat după recoltarea lichidului se determină la celula Nageotte numărul leucocitelor pe mm^3. Într-un al doilea timp se centrifughează lichidul și pe frotiul făcut din chiagul de centrifugare se stabilește, după colorare, formula elementelor. Se întîlnește limfocitoză în meningitele cronice (TBC, sifilis etc.). Reacția celulară merge mînă în mînă cu hiperalbuminorahia în meningită. O hiperalbuminoză asociată cu o reacție celulară nulă sau moderată — disociație albumino-citologică Siccard și Foix — se întîlnește în compresiuni medulare, tumori cerebrale și poliomielită.

Examenul bacteriologic se execută pentru evidențierea diferitelor microbi (meningococ, pneumococ, streptococ, BK), prin frotiu, însămînțări și inoculări la animale de laborator. Avînd în vedere sensibilitatea meningococului, cercetarea sa trebuie făcută imediat după recoltare. BK se caută în văl.

Pentru sifilis se practică aceleași reacții ca și în ser.

Scanned with OKEN Scanner

XXVIII

SINDROME NEUROLOGICE

În final, urmînd același plan ca și în capitolele de patologie anterioare, se expun cîteva sindrome neurologice și anume acele sindrome cu care internistul se poate întîlni mai frecvent în practica sa curentă, cu acelea pe care este chemat să le suspecteze sau să le recunoască primul, lăsînd colegului neurolog sarcina de a-l confirma și de a preciza diagnosticul.

Cele mai des întîlnite tulburări neurologice în clinica medicală sînt cele datorite accidentelor vasculare. Și dacă sindromele respective pot avea și alte cauze, de multe ori internistul, prin integrarea lor în ansamblul clinic, prin coroborarea lor cu semnele altor localizări ale unei suferințe vasculare generale — cardiopatii ischemice, insuficiență renală, hipertensiune arterială, atherosclerozâ obliterantă — este cel care aduce argumentele hotărîtoare de etiologie a bolii.

Bolile vasculare cerebrale produc fie un infarct cerebral, fie o hemoragie intracraniană. Se apreciază că 88% dintre accidentele vasculare cerebrale se datoresc infarctului sau unor tulburări ischemice mai puțin severe și că 1/8 dintre acestea sînt produse de o embolie. Dacă ischemia nu depășește 10—15 minute, nu rămîn consecințe neurologice vizibile. Dacă aceasta însă se prelungește, rezultă leziuni degenerative ale celulelor nervoase, cu tulburări funcționale, impotență și moarte.

Tulburările ischemice trecătoare variază mult cu localizarea ariei cerebrale interesate. Pacienții cu ischemia hemisferelor au de obicei o atheroscleroză a carotidei interne sau arterlor cerebrale, ce se manifestă printr-o pareză discretă și fugace a feței, degetelor, mîinii, brațului sau piciorului, furnicături și amorțeli contralaterale. Ischemia hemisferului dominant poate produce disartrie și uneori lipsă tranzitorie a capacității de înțelegere. Simptomele legate de ischemia zonelor irigate de arterele vertebrale și bazilare sînt foarte variate, vertij, diplopie, disartrie, disfagie, disfonie, slăbiciune și amorțeli în membre, ataxie, căderi fără pierderea cunoștinței. Originea acestor tulburări atît de variate o poate preciza tocmai coexistența lor.

Accesele ischemice pot surveni de mai multe ori pe zi sau la intervale rari, la săptămîni și luni. Importanța lor constă în faptul că pot constitui un semnal de alarmă în privința existenței unei boli cerebro-vasculare și a pericolului potențial de infarct cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Infarctul cerebral datorit leziunii atherosclerotice obstructive se poate instala brusc, sau — mai des — treptat, prin fenomene mai mult sau mai puțin discrete paretice, care progresează în cîteva ore, pînă la 1—2 zile, ajungînd la constituirea tabloului clinic de ictus.

Ca fenomen premonitoriu poate exista o durere de cap. Ictusul propriu-zis se instalează cu o sensație de greutate și impotență funcțională a jumătății de corp controlaterală, asociată cu afazie în cazul interesării hemisferului dominant și cu eventuală alterare a percepției sensoriale. Cunoștința de obicei, în primul moment nu se pierde, afară de cazul unui infarct al trunchiului cerebral sau interesînd de la început o zonă întinsă a hemisferului dominant. Obiectiv constatăm o hemipareză, cu Babinski de partea atinsă și abolirea reflexelor cutanante abdominale și cremasterian.

Un hemiparetic se recunoaște cu ușurință după atitudinea și mersul său caracteristic, datorită contracturii piramidale : ușoară asimetrie facială, membrul superior cu antebrațul în pronație, ușor flectat pe brat și cu degetele mîinii fixate în flexie ; membrul inferior în extensie, cu piciorul în varus equin ; mersul cosind. Afazia — sau mai corect disfazia — poate merge dela o discretă tulburare în pronunțarea corectă a cuvintelor (disartrie), la incapacitatea înțelegerii vorbei, scrisului sau gestului (disfazie receptivă), ori a exprimării (disfazie expresivă). Ea însoțește hemiplegiile drepte de obicei (leziunea hemisferului dominant).

În mod clasic, deosebim o afazie sensorială și o afazie motorie. În prima, bolnavul este logoreic, agitat, gesticulează și încearcă să explice mimic. Vorbește însă rău : întrebuințează un cuvînt în locul altuia (parafazie), creează cuvinte noi (jargonafazie), dar articulează cuvintele complet, repetă același cuvînt mereu pentru a desemna idei sau obiecte diferite (intoxicație prin cuvinte) ; nu pricepe însă vorba, nu recunoaște obiectele și utilizarea lor, nu mai poate scrie chiar dacă mîna îi permite și uită noțiunile învățate anterior. În afazia motorie există o imposibilitate a exprimării și scrisului, o tulburare de limbaj exterior, nu interior ca în cea sensorială. Bolnavul înțelege vorba, ceteşte și înțelege scrisul, dar nu are decît cîteva cuvinte în tot vocabularul său și face eforturi disperate să se facă înțeles prin gesturi și mimică, isbucnind adesea în final — cînd vede că nu reușește — într-un plîns disperat. În formele mai ușoare sau după regresie, această afazie se rezumă la mici tulburări dizartrice.

Hemoragia cerebrală sau apoplexia cuprinde — cum am văzut — cca 12% din bolile cerebro-vasculare acute. Indiferent de cauză (diateze hemoragice, ruperea unui anevrism arterial, sau — în primul rînd — hipertensiune arterială), hemoragia cerebrală este un accident grav, cu mare mortalitate. Ea se poate manifesta diferit după tipul hemoragiei : subarachnoidiană (sau meningeală), subarachnoidiană cu extindere cerebrală și intracerebrală.

Hemoragia meningee are ca simptom de debut o cefalee intensă, instalată subit. La aceasta se adaogă ameteală, vărsături și pierderea cunoștințelor. Bolnavul poate rămîne în comă pînă la moarte, sau — atunci cînd hemoragia este minoră și limitată la spațiul subarachnoidian — își revine după cîteva minute sau ore. Perzistă însă cîtva timp o stare letargică și de obnubilare. La examenul obiectiv găsim o rigiditate a cefei, cu provocare de dureri cînd încercăm să realizăm o flexie a capului

Scanned with OKEN Scanner

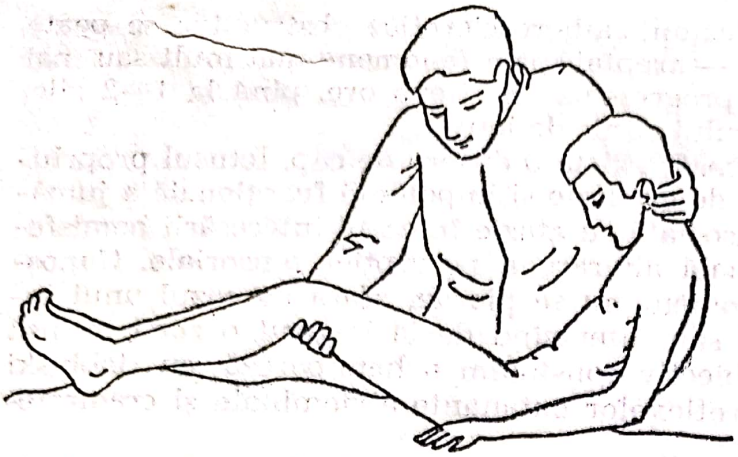


Fig. 160. Semnul lui Kernig.

și cu semnul lui Kernig. Poate să existe o pareză de oculo-motor extern. Atunci cînd hemoragia se extinde la parenchim, se asociază fenomene focale, diferite pareze care pot indica topografia sîngerării. La puncția rahidiană se extrage LCR sanghinolent.

Hemoragia meningee realizează tabloul *sindromului meningeu,* tablou pe care îl produc de asemenea diferite meningite și care este caracterizat prin cefalee, vărsături și rigiditate a cefei.

Hemoragia intracerebrală are o instalare abruptă, o intensă durere de cap și vărsătură putînd să preceadă cu puțin timp — cînd există și acesta — deficitul neurologic și pierderea cunoștinței. Bolnavul este găsit de obicei în comă profundă, cu respirație stertoroasă, facies vultuos, deviere conjugată a capului și ochilor spre partea opusă paraliziei („își privește leziunea"), hemiplegic, cu Babinski prezent, pierdere de urină. Inundarea ventriculară se traduce prin tulburări respiratorii, tahicardie, febră și agravarea comei, cu exit rapid.

Sindromul de hipertensiune intracraniană este provocat prin însăși existența unei tumori în cavitatea craniană, prin edemul cerebral însoțitor și prin jena în circulația LCR. Simptomele principale sînt o cefalee intensă, progresivă, agravată de efortul de tuse și de mișcările capului ; vărsături de tip central, fără greață, fără cauză aparentă și cu caracter explosiv ; tulburări ale vederii și modificări ale fundului de ochiu (stază și edem papilar, atrofie a papilei) și modificări ale LCR (presiune crescută, albuminorachie fără modificări citologice). Pulsul de obicei este bradicardic. Se pot adăoga unele modificări psihice, o obnubilare, o lipsă de interes pentru ceea ce se petrece împrejur, o scădere a memoriei și voinței. Sindromul, datorit unor tumori cerebrale de diferite naturi în primul rînd, poate fi simulat adesea de hipertensiunea malignă.

Sindromul parkinsonian este un sindrom subcortical, extrapiramidal datorit fie unei degenerări senile (boala lui Parkinson), fie unei encefalite epidemice (parkinsonism postencefalitic). Sindromul este caracterizat printr-o rigiditate musculară generalizată și tremurături (paralizie agitantă !). Bolnavul are un aspect înțepenit, cu un facies inexpresiv, o ținută ușor aplecată înainte, bolnavul ridicînd ochii și încrețind fruntea pentru a te privi. Membrele superioare sînt în semiflexiune și ușoară pronație, apropiate de corp ; membrele inferioare în ușoară flexie. Mersul este lent (bradikinezie), rigid, fără elasticitate, fără a mișca mîinile ; oprirea întîrziată, dincolo de țintă. Caracteristică este tremurătura, puțin amplă, regulată, lentă, cu agitația continuă a ultimelor degete care freacă policele, parcă ar răsuci o țigară sau ar număra monede. Capul nu tre-

Scanned with OKEN Scanner

mură, iar buzele și limba adesea se mișcă asemenea botului de iepure. Tremurătura există în repaus, se exagerează cu oboseala și emoțiile, dar se poate întrerupe în cursul mișcărilor voluntare și a gesturilor. În general există o lentoare a gesturilor, a vorbei și a ideației, precum și a tuturor actelor intelectuale (bradipsihie).

La examenul clinic nu se constată paralizii, reflexele sînt normale. Babinski nu există. Constatăm însă o hipertonie, care se evidențiază prin reflexe de postură și mișcări sacadate (fenomenul roatei dințate), prin dificultatea regăsirii stabilității atunci cînd este scos din echilibrul static (pulsiuni), prin lipsa mișcărilor asociate (mîinile în timpul mersului) și o kinezie paradoxală (posibilitatea efectuării cu precizie a unui act voliționai). Vorba parkinsonianului este înceată, sacadată, tremurătoare și rapidă ; scrisul este mic și tremurat. Privitul este fix, clipitul rar. La acest tablou se adaogă tulburări vasomotorii și secretorii (senzație de căldură, sialoree), precum și alterări psihice (bradipsihie).

Sindromul pseudobulbar este o paralizie a fonației, masticației și deglutiției, dată de leziuni difuze interesînd simultan căile piramidale și extrapiramidale. Instalarea sa se face prin mai multe ictusuri mici, succesive, de obicei fără pierdere de cunoștință. Faciesul are aspectul inert al parkinsonienilor, asociindu-se adesea asimetriile consecutive unor eventuale hemipareze anterioare, partea inferioară a feței este imobilă, cu trăsăturile coborîte, gura întredeschisă, lăsînd să se scurgă saliva. Bolnavul are o expresie de stupoare și hebetudine. Mersul este spastic, cu pași mici. Vocea este afonă, nazonată, și cu caracter semi-exploziv. Există dificultăți la înghițire : lichidele revin pe nas, solidele provoacă tuse. Tulburările motorii asociază fenomenele extrapiramidale — similare cu cele din Parkinson — cu tulburările piramidale (Babinski pozitiv). Există tulburări mentale asociate cu amnezie și emotivitate exagerată (plîns și rîs spasmodic).

Coreea acută (Sydenham), localizare a procesului reumatic la sistemul nervos central, este o boală a copilăriei și adolescenței. Inițial bolnavul devine stîngaci, varsă mîncarea, sparge vasele, prezintă cîteva zvîcnituri musculare sau gesturi bizare. Starea generală este ușor atinsă : inapetență, oboseală, diverse dureri, irascibilitate, instabilitate neuropsihică (distrat, neatent, neliniștit). În perioada de stare, fenomenul esențial clinic îl constituie mișcările tipice involuntare, dar conștiente, bruște, dezordonate, ilogice, variabile, succesive, de amplitudini diferite. Mișcările sînt aproape continue, dar exagerate de emoții. După segmente pot da loc la manifestări diferite : la față strîmbături bizare și expresii neașteptate, corpul în permanență instabilitate, membrele în continuă gesticulație și atitudini diverse („danse de Saint-Guy"). Pot exista semnele clinice și de laborator ale infecției reumatice și în cursul ei se pot constitui leziuni cardiace, valvulopatii în primul rînd.

Tabesul sau ataxia locomotorie progresivă este o meningo-radiculită specifică. Îmbolnăvirea caracteristică a rădăcinilor posterioare și a meningelor avînd loc la diverse nivele, poate da naștere la simptome diferite. Localizarea cea mai frecventă este cea dorso-lombară.

De obicei la 6—13 ani după șancru, individul poate acuza primele fenomene subiective : 1. dureri fulgurante, de tip radicular, sfîșietoare, de-a-lungul membrelor inferioare sau în centură și 2. tulburări genito-urinare

Scanned with OKEN Scanner

în sensul pierderii cîtorva picături de urină sau insensibilității trecerii urinii, cu deficit sau exces sexual. Examinînd bolnavul în acest moment, putem găsi tulburări pupilare și oculare (Argyll-Robertson prezent, deformări ale pupilei, paralizii oculare parcelare, unilaterale și trecătoare). Reflexele osteo-tendinoase sînt scăzute sau abolite. La examenul LCR se constată o limfocitoză moderată, cu Pandy și Nonne-Appelt pozitive și reacții pozitive pentru lues.

La cîtva timp de la aceste fenomene, ce pot trece adesea neluate în considerație, tabloul clinic se completează cu manifestări variate. Astfel: pe lîngă durerile fulgurante, se adaogă și alte tulburări de sensibilitate diverse parestezii și alterare în primul rînd a sensibilității tactile și profunde, cu topografie radiculară. Consecință a pierderii sensibilității profunde se instalează ataxia. Bolnavul remarcă faptul că își pierde echilibrul cînd se găsește în întuneric sau închide ochii. Obiectiv ataxia poate fi pusă în evidență prin semnul lui Romberg și efectuînd probele călcîi-genunchiu și indice-nas pe rînd cu ochii deschiși și închiși. Consecința ei este mersul caracteristic, zvîrlind picioarele și controlîndu-le continuu cu privirea (mersul talonant). Se poate pune în evidență o hipotenie marcată musculară și diverse tulburări trofice cutanate, articulare (artropatia tabetică) și osoase. Importante sînt tulburările viscerale, dintre care cea mai importantă este criza gastrică tabetică, criză caracterizată printr-o durere epigastrică violentă, cu debut și sfîrșit brusc și întovărășită de vărsături. Se pot asocia tulburări vizuale printr-o atrofie optică progresivă.

Sindromele sistemului nervos periferic se caracterizează prin tulburări de sensibilitate, scăderea sau abolirea reflexelor tendinoase, tulburări motorii și tulburări trofice și simpatice, toate acestea în legătură cu lezarea fie a rădăcinilor rachidiene în traectul lor intrameningeal (radiculite) sau extrameningeal pînă la unirea în plexuri (funiculite), fie a nervului periferic. Cauzele acestei afecțiuni pot fi foarte variate: traumatisme, compresiuni, intoxicații endo- (diabet, gută, uremie) sau exogene (alcool, Pb, As, CO etc.), infecții (difterie, gripă, TBC, sifilis etc.). Manifestările depind de topografia leziunii.

Astfel în paralizia radialului, mîna este balantă, bolnavul nu poate face extensia și supinația antebrațului, nici extensia mîinii, nici extensia și abducția policelui. În paralizia medianului, există o greutate în pronația și flexia membrului și — în mod caracteristic — policele nu poate face mișcarea de opoziție. Bolnavul nu poate zgîria cu unghia indexului masa pe care este aplicată mîna, nu poate ține un toc între index și police,

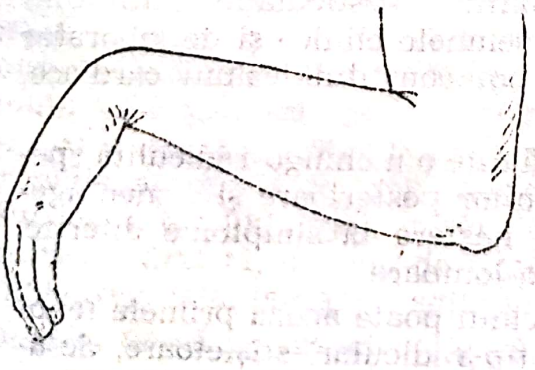


Fig. 161. Paralizie de radial.

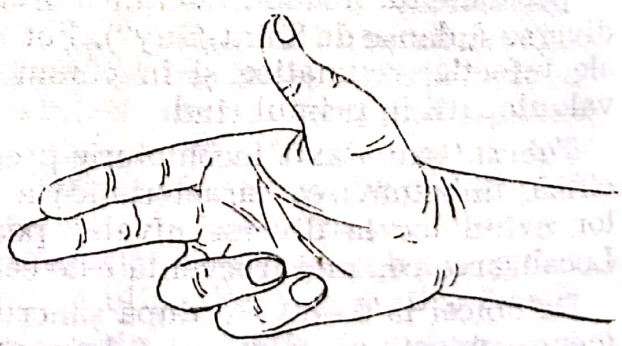


Fig. 162. Paralizie de cubital.

Scanned with OKEN Scanner

cînd strînge pumnul indexul rămîne în extensie. În paralizia cubitală, există o flectare a ultimelor două degete (ghiara cubitală) și o impotență funcțională a adductorului (semnul ziarului).

Sindromul sciatic este produs de o gamă foarte variată de cauze locale, de ordin mecanic, fizic și traumatic, exercitîndu-se la nivelul rădăcinilor, găurii de conjugare, a trunchiurilor și ramurilor nervilor și de cauze generale, toxice sau infecțioase. La nivelul rădăcinilor poate să acționeze un proces meningeal, TBC sau sifilitic de exemplu. La nivelul găurii de conjugare, un proces vertebral (tumoră, Pott, spondilită sau spondiloză, hernie de disc, sacralizarea vertebrei V lombare). Plexitele sînt determinate de procese ale micului bazin (inflamații și neoplasme din sfera genitală, mai ales la femei) sau ale articulației sacro-iliace. În fine, funiculita poate avea drept cauză un sarcom al femurului, o flebită sau o injecție intramusculară prost făcută. Multe sciatice rămîn însă cu un aspect esențial, „a frigore".

Tabloul clinic este dominat de durere, o durere de-a-lungul regiunii posterioare a membrului inferior. Uneori ușoară, continuă, este alteori intensă și sfîșietoare. Se însoțește însă de obicei de exagerări paroxistice violente. Tusea, strănutul le accentuează cînd au o origine radiculară. Orice mișcare, apăsarea și tentativa de alungire a nervului măresc suferința.

La examenul obiectiv, se pun în evidență o serie de puncte dureroase la presiune pe traseul nervului, de la emergența sa în zona fesieră și pînă la gîtul peroneului. Manevrele de alungire (Lasègue, Bonnet) produc durere.

Durerea mare sciatică poate produce modificări de atitudine (scolioză homologă) și de mers (mers salutatoriu). Ea se însoțește în aceste cazuri eventual și de tulburări motorii, vasomotorii și trofice, puse în evidență de examenul obiectiv. Astfel, o hipoestezie tactilă în teritoriile inervate de sciatic, o hipotonie musculară cu coborîrea plicei fesiere de partea bolnavă și devierea plicei interfesiere către partea sănătoasă, o hipotonie a tendonului lui Achile, o diminuare a reflexului achilean, o eventuală uscăciune, cianoză și răcire a membrului bolnav.

PSIHONEVROZELE

Numite în mod curent și nevroze — reprezintă cel mai larg grup de tulburări întîlnit în medicină. În momentul de față nu cunoaștem un substrat organic, anatomic, care să explice aceste afecțiuni. Putem admite însă că psihonevrozele constituie modul de a răspunde a personalității individului în procesul de adaptare la mediul extern și intern. În acest sens trebuiesc considerate ca reacții ale personalității, sau — într-un sens mai restrîns — ca dezechilibre emoționale. Am putea deci spune că au o origine „psihogenă", dar nu trebuie să uităm că în cadrul lor este atras individul integral și că o separare dualistică între „psihe" și „soma" este imposibilă.

Mai mult de jumătate dintre pacienții care se adresează serviciilor de consultații nu suferă de boli organice, ci de stări psihonevrotice. Nu sînt

Scanned with OKEN Scanner

rare nici în copilărie, ating frecvența maximă în anii activității maxime, bărbați și femei suferă la fel de des, după lungi perioade asimptomatice pot reapare în condiții stressante și în societatea modernă — sub o formă mai atenuată sau mai manifestă — riscă să cuprindă majoritatea populației.

Nu este medic care să nu aibă de rezolvat zilnic anumite acuze comune ale unor persoane cu reacții nevrotice. Unele au o boală organică definită, față de care reacționează intens emotiv, prelungindu-și convalescența cu o seamă de simptome perzistente și fără a reacționa subiectiv la medicația obișnuită. Altele suferă de afecțiuni în care manifestările fizice și problemele emoționale sînt strîns corelate (de ex. astm, hipertensiune, ulcer duodenal, colită). La aceste persoane, stările emoționale pot explica de pildă fluctuațiile febrei, agravările și întregul curs al bolii și o bună psihoterapie poate face adesea mai mult decît o medicație. Într-un alt grup de indivizi, acuzele de tip nevrotic sînt expresia exclusivă și primară a stării emoționale, diferitele tulburări nefiind justificate de un examen medical obiectiv complet și competent. La o a patra categorie de pacienți, domină însă tulburări „mentale" ; sînt bolnavii la care reacțiile nevrotice fac parte dintr-un tablou psihic patologic, maniacal, fobic sau obsesiv. De multe ori avem de a face cu pacienți caracterizați prin „acidente patologice" repetate, adevărați colecționari de boale. Chirurgi, ginecologi, urologi — și practic cam toate specialitățile — cunosc problema pacienților care nu răspund la diverse tratamente — bineînțeles corecte — și care sînt în continuă căutare a unor tehnici de investigare altele decît cele comune. Unii devin maniaci ai examenelor genitale, pelvine sau procedurilor cistoscopice, alții cer cu insistență să se intervină chirurgical și așa mai departe. În fine, orice medic trebuie să știe să recunoască bolnavul deprimat, cu tristețea sa caracteristică, cu insomnii, inapetență, pierdere în greutate, cu pesimismul său și riscul de sinucidere.

Indiferent dacă în geneza nevrozelor punem accentul pe factori constituționali, hereditari, psihologici, sau pe influența mediului ambiant, recunoaștem la originea lor existența unui conflict emoțional.

Exemplul cel mai simplu în constituie a n x i e t a t e a. Îi cunoaștem cu toții manifestările : uscare a gîtului, tremurături ale mîinilor, lipsă de aer, constricție toracică, palpitații, greață, diaree și poliurie. În acest răspuns la factori stressanți externi este implicat întregul organism și putem înregistra ascensiuni tensionale, o creștere a numărului leucocitelor sau dezechilibre biochimice. Aceste fenomene, în loc să fie discrete, trecătoare și reversibile, se pot prelungi, devenind cronice, dominante și invalidante. Ele pot atinge nivelul panicii și apare ori de cîte ori există un stress exterior, sau un motiv de conflict psihologic necunoscut.

Anxietatea poate fi considerată un mecanism natural de apărare a organismului în fața unei agresiuni oarecare, iar cele mai multe dintre fenomenele psihonevrozelor pot fi înțelese ca o încercare a individului de a-și „depăși" anxietatea. Unii simt direct starea de anxietate, cu toate neplăcerile sale fizice consecutive, alții caută să evite situația provocatoare a stării de anxietate, refugiindu-se în exagerarea cauzelor fizice, încercînd să o nege prin substituirea unor simptome histerice, proiectînd-o asupra altora sub forma unor blamări sau suspiciuni, ori căutînd o explicare

Scanned with OKEN Scanner

rațională prin diverse deghizări și explicații false. Nici unul dintre aceste mecanisme psihologice nu este deliberat.

Gradul de anxietate care poate fi tolerat, sau punctul de intensitate de la care individul se simte bolnav, depinde de stabilitatea sa psihică constituțională și de capacitatea sa de a rezista la stress, de evenimentele anterioare din viața sa, de severitatea noxelor stimulatoare și de importanța conflictelor sale interioare. Aceeași acțiune dezechilibratoare ca și anxietatea pot avea și alte emoții, ca ostilitatea, mînia, resentimentele, frica, gelozia și suspiciunea. Medicul trebuie să învețe să recunoască și să trateze acest vast domeniu de răspunsuri emotive de care sînt capabili oamenii. Adesea prin conversația cu pacientul putem recunoaște legătura imediată dintre o emoție puternică și instalarea cauzelor sale subiective. Factorii care pot precipita tulburările sînt foarte variați : pur fizici, ca o subnutriție, epuizare fizică, ori accidente ; tensiuni emoționale domestice ; dificultăți sau frustări sexuale ; sentimente de vinovăție ; greutăți financiare ; veleități frustate, descurajare, teamă, grije, lipsa unei recreeri — a unei „deconectări" —, etc. Toți acești factori sînt suficienți pentru a explica geneza afecțiunii, dar nu explică de ce în aceleași împrejurări alte persoane nu ajung la nevrozare. Sîntem siliți să acceptăm că există o predispoziție individuală, care permite reactivarea unor conflicte sau dezechilibre emoționale anterioare sub influența diferitor stimuli ; să admitem că persoane psihonevrotice bine compensate, se decompensează sub efectul factorilor stressanți.

Nu știm ce determină fixarea reacțiilor psihonevrotice pe o anumită arie somatică și deci simptomatologia lor. Este probabil ca să fie în joc stimuli psihici sau emoționali anteriori, rolul sugestiv al unor traumatisme recente ca moartea unui cunoscut, senzații particulare întîmplătoare din partea unui organ, influențe de ordin social, sau simpla întîmplare. Nu este imposibil să existe o inferioritate funcțională a unui anumit organ de natură congenitală, care să explice centrarea asupra sa a dezechilibrului neuropsihic.

Ceea ce trebuie să știm este că psihonevrozele sînt motivate din punct de vedere logic și psihodinamic și că o înțelegere completă a lor ne-o poate da numai o recapitulare a vieții individului, cu o analizare a tendințelor sale conștiente și inconștiente. Cum perioadele critice — ca stress psihic, emotiv — din viața unui om sînt copilăria, adolescența și perioada de involuție marcată la femee prin menopauză, momentele care necesită o deosebită atenție și care ne explică de multe ori manifestările prezente sînt acestea.

În cadrul psihonevrozelor nu avem de-a face cu entități patologice precise și clar definite, ci mai degrabă cu tipuri de a reacționa. Unele reacții sînt acute și dominante, altele se instalează în mod lent, insidios. Unele sînt relativ trecătoare și autocurabile, altele tind spre cronicizare. Situații stressante discrete pot precipita reacții psihonevrotice la persoane mai puțin bine echilibrate, pe cînd la altele este nevoie de circumstanțe grave — tensiunea psihică a unui atac în timp de război de exemplu — pentru a declanșa manifestări similare. Aceste reacții trebuiesc definite de aceea în funcție de evoluția lor acută sau cronică, de severitatea sau discreția lor, de fugacitatea sau permanența lor.

Scanned with OKEN Scanner

O clasificare a diverselor tipuri reactive psihonevrotice ține seamă fie de un criteriu descriptiv, grupînd sub termeni particulari grupe de simptome, fie de criterii dinamice. Pentru simplificare, se ia ca punct de plecare o bună înțelegere a anxietății și a încercărilor personalității de a o trata, de o evita, de a o sublima sau de a o anihila.

Anxietatea, în forma sa cea mai simplă, este percepută direct de individ ca un sentiment copleșitor de pericol iminent, cu toate reacțiile fiziologice concomitente. În reacțiile anxioase, răspunsul este difuz, rar atașat de anumite situații sau obiecte și nu este înlăturat de vreun mecanism psihologic de apărare. Manifestările sînt în primul rînd în sfera cardiovasculară (palpitații, dispnee etc.).

Anxietatea se poate manifesta uneori printr-un interes exagerat și plin de frică pentru sănătate și organe, însoțit de anumite cauze (reacții hipochondriace). Alteori se exprimă printr-o senzație de epuizare, nervozitate și incapacitatea unei activități normale, fenomene în care o anxietate conștientă este greu de recunoscut (reacții neurastenice). Reacțiile fobice reprezintă o anxietate centrată, deplasată pe un obiect sau situație specifică și simbolică. În alte cazuri, anxietatea încetează de a mai fi un fenomen conștient. Reacțiile de adaptare se pot face în aceste cazuri prin convertirea impulsurilor primite în tulburări funcționale caracteristice pseudo-neurologice ale unor organe specifice sau porțiuni din corp (reacții histerice). În reacțiile obsesive, anxietatea este deplasată pe alte canale, idei obsedante sau acțiuni cu caracter de constrîngere, recunoscute adesea de persoana respectivă ca anormale, „nebunești" ori nedorite, sau pe care nu le poate împiedica.

Grupul de tulburări clasificate sub numele de **depresiune reactivă** — deosebită de stările maniaco-depresive, psihotice, automative și constituționale — reprezintă un răspuns față de un conflict intolerabil, în care anxietatea poate fi pe de o parte resimțită, pe de alta transformată în tristețe cu sentimente de vinovăție și de autodepreciere. Este asociată de obicei cu circumstanțe copleșitoare și reprezintă o întoarcere a agresiunii și hostilității împotriva propriei persoane, cu o incapacitate de exteriorizare a emoțiilor.

Anxietatea se poate exprima uneori prin sindrome viscerale. Sînt așa-zisele reacții psiho-somatice — tulburările cortico-viscerale —. Grupul cuprinde astenia neuro-circulatorie, nevroza gastrică, colonul iritabil și diverse tulburări cutane, genito-urinare, sexuale și endocrine.

Simptomele psihonevrozelor sînt multiple, acoperind practic toate domeniile medicinei și putînd simula orice boală organică. Factorii sociali și intelectuali joacă un deosebit rol în definirea lor. Un om incult își „colorează" cu totul altfel descrierea tulburărilor sale subiective decît un intelectual. Interesul psihiatriei și educația sanitară schimbă complet simptomatologia. Astfel histeria, atît de frecventă pe vremea lui Charcot, astăzi se întîlnește mult mai rar.

Reacția anxioasă este cea mai frecventă și mai evidentă dintre psihonevroze. Ea se manifestă subiectiv prin senzația iminenței unui pericol, sau prin frică — adesea nemotivată — survenind în stare de veghe sau în somn. Aceste senzații sînt resimțite printr-o stare neplăcută, însoțită de tachicardie, dispnee, slăbiciune, amețeală, transpirații, greață, vărsături și nevoe de a urina sau defeca.

Scanned with OKEN Scanner

Fobiile se prezintă sub forma unei frici nemotivate de nebunie, tumoră cerebrală, sifilis, cancer, murdărie, spații închise (claustrofibie) sau deschise (agorafobie), animale, lumină etc., etc.

Reacțiile neurastenice se manifestă prin o fatigabilitate mare, nervozitate și iritabilitate, scăderi a capacității de concentrare și a memoriei. Exercițiul diminuă tulburările, nu le accentuează. Fenomenele neurocirculatorii sînt asociate în mod curent.

Reacțiile hipochondriace se manifestă printr-un interes excesiv pentru starea de sănătate sau anumite organe.

Reacțiile histerice (nevroza de conversie) se caracterizează prin tulburări pseudoneurologice, cu examene obiective negative : diverse dureri, anestezie, anosmie, orbire, surditate, diverse paralizii paradoxale, afonie, diskinezie (tremurături, catalepsie, ticuri), reacții convulsive, amnezie, dificultăți sexuale. Persoanele sînt foarte sugestionabile, iar reacțiile emoționale față de tulburările proprii sînt slabe sau de indiferență.

Reacțiile obsesive se definesc în funcție de expresia lor simptomatică predominentă : atingere, numărare, spălat pe mîini, efectuarea unor adevărate ritualuri îndeosebi pentru menținerea ordinei, curățeniei sau apărarea sănătății. Toate acestea pot sau nu să fie însoțite de anxietate, dar împiedicarea exercitării lor produce anxietate.

Reacțiile depresive psihonevrotice sînt stări de tristețe cu sentimente de vinovăție.

☆

Cu acest capitol al psihonevrozelor, prezentul breviar de semiologie medicală se încheie. Și se încheie printr-o încercare de resintetizare a întregului pe care l-am fragmentat pentru necesități didactice, a întregului care este organismul uman. Cele două metode — analitică și sintetică — trebuie să se succeadă totdeauna în cercetarea noastră. Nu trebuie să uităm niciodată că indiferent de organul afectat, omul este un întreg, că el suferă ca un întreg în cursul oricărei boli și că psihicul său necesită aceeași atenție și înțelegere din partea noastră ca oricare altă funcție, respiratorie, circulatorie sau excretorie. Nimic din ceea ce este uman nu trebuie să ne fie străin. În efortul de adaptare la situații noi, neobișnuite, pe care îl constituie orice boală, medicul nu intervine numai datorită cunoștințelor sale profesionale și aplicării lor, ci și prin atitudinea sa, prin care poate crea, agrava, întreține, sau — din contră — atenua suferințele subiective. Și dacă știința noastră limitată nu ne permite totdeauna să reușim în eforturile noastre, dragostea de om, omenia să ne animeze orice acțiune. Să fim oameni !

Scanned with OKEN Scanner

GHID PENTRU INVESTIGAȚII PARACLINICE

A. EXAMENE DE TRIERE

1. Hemograma (Hb, leucocite, formulă)
2. VSH
3. Teste disproteinemie
4. Sumar de urină
5. Rx. pulmonară
6. RBW
7. Glicemie
8. Colesterol } după 40 de ani
9. Uree sanguină (la comatoși, febrili, intoxicați, deshidratați, anoxici, vasculari, decompensați cardiaci sau hepatici, bolnavi ai aparatului urinar, bolnavi din regiunea nefropatiei endemice)

B. EXAMENE ADAPTATE LA SITUAȚIE, ADĂUGÎND LA CELE DIN GRUPA A, PE APARATE ȘI DUPĂ NECESITATE:

a. *APARAT RESPIRATOR*

1. Examen radiologic (scopie, grafie, tomo)
2. Ex. spută: bacteriologic (cu indicații speciale date laboratorului ce anume)
   — BK
   — Eventuală antibiogramă (în cazuri bine precizate)
3. I.D.R.
4. Probe funcționale respiratorii (în cazurile cronice, cu deficit funcțional respirator)
5. Bronhoscopie (în scop diagnostic, în cazuri speciale)
6. Puncție pleurală (în sindrome lichidiene)

— Rivalta
— citobacteriologic (cu eventuală antibiogramă)

Scanned with OKEN Scanner

b. *APARAT CIRCULATOR*

1. R-grafie (micro) AP şi oblice — eventual grafii mari ulterior (cu indicare specială ce se caută)
2. ECG
3. Fonomecanograme (cînd este cazul, cu indicare specială ce se caută)
4. FO (la vasculari, hipertensivi)
5. Oscilometrie (cînd este cazul)
6. Presiune venoasă şi timp de circulaţie (în insuf. cardiacă)
7. Colesterol, trigliceride, lipide, lipidograma (la ateroscleroşi)
8. Urografie (la hipertensivi cu probleme de renovasculari)
9. Acid vanilinmandelic (la hipert, cu probleme de feocromocitom)
10. Eventual catecholamine (idem) (dacă laboratorul pune la punct metoda)
11. Enzime miocardice, în caz de probleme necroză :
    TGO, TGP
    LDH
    CPK
12. La nevoie : cercetări renale
    cercetări pulmonare (probleme CPC)
    cercetări reumatologice (h l, 2, 3)
13. Hemoculturi (pentru suspiciune de lentă), trei succesive în condiţii tehnice corecte)

Indici de evoluţie : 2, (11), (12), A 1, 2, 3, 4, 5, 9

c. *APARAT DIGESTIV*

1. Examene radiologice :
esofag /
gastro-duodenal /
tranzit baritat /
irigografie /
după caz
2. Chimism gastric (histamină maximală)
   (la cerere specială, cînd este cazul, acid lactic în stază, examen citologic)
3. Hemoragii oculte în fecale
4. Examen digestie
5. Examen parazitologic în fecale
6. Examene endoscopice (gastroscopie, rectoscopie) cu o eventuală biopsie

Indici evoluţie : 1, eventual 3, A 1, 2

7. Ionogramă sînge : la deshidrataţi
8. Coproporfirine (intoxicaţi cu Pb)

d. *FICAT*

1. Bilirubinemie
2. A4+pigmenţi biliari
3. Electroforeză
4. Timp de protrombină
5. BSP

Scanned with OKEN Scanner

6. Enzime hepatice :
   TGO, TGP
   LDH (?)
   OCT (?)
7. Scintigrama hepatică :
   aur
   roz Bengal
8. Puncție hepatică
   Indici de evoluție : 1, 3, 5, A 1, 2, 3, 4

e. *PANCREAS*

1. Amilazemie
2. Amilazurie
3. Lipază serică
4. Examen coprologic digestie
5. Rx. gastro-duodenală
   A 7 glicemie

f. *CĂI BILIARE*

1. Bilirubinemie
A4+pigmenți biliari, urobilinogen
2. Fosfatază alcalină
3. Tubaj duodenal : bilă ABC (ex. citobacteriologic și chimic, eventual bilicultură)
4. Colecistografie cu proba Boyden (eventual colangiografie, la nevoie)
5. Rx. gastro-duodenală
   Indici de evoluție : 1, 3, A 1, 2, 4

g. *APARAT URINAR*

A4+pigmenți biliari, urobilinogen
1. Addis
2. Urocultură
3. Creatinemie
4. Ac. uric (la litiazici)
5. Proteinemie și electroforeză
6. Uree urinară
   eventual probe de clearance
7. Creatinină urinară
8. PSP (?)
9. Probă de concentrare
10. Ionogramă sînge și rezervă alcalină
11. Ionogramă urinară
12. R-grafie pe gol
13. Urografie
14. Scintigramă renală
15. Eventuală explorare urologică
    Indici evoluție : $A_{4, 9}$, 1, 2, (10), (11), $A_{1, 2}$
16. La nevoie $h_{1, 2, 3}$

Scanned with OKEN Scanner

h. *AFECȚIUNI REUMATICE*

1. Fibrinogen } pentru RAA
2. ASLO }
3. Exudat faringian
4. Waaler-Rose, latex } pentru PCE
5. Dozare complement (?) }
6. Examene radiografice
7. Electroforeză, cu proteine și glucidograma eventual
8. Celule LE (în caz de suspiciune)
9. Eventual ex. citobacteriologic și biochimic lichid articular
10. Calcemie, fosfatemie, fosfatază alcalină și acidă în lez. osoase

Indici de evoluție : A 2, 1, 3, 4

i. *BOLI DE NUTRIȚIE*

. Diabet

1. Glicozurie
2. Cetonurie
3. Glicemie
4. Hiperglicemie provocată (cînd glicemia à jeun este între 1,20—1,40, fără glicozurie)
5. Lipemie, colesterol
6. La nevoie :

cercetări vasculare (b 4, 2, 1, 5)
cercetări renale (A 4, 9, g 1, 2)
cercetări neurologice
cercetări pulmonare (A 5, a 5, 2 pt. BK)
Indici evoluție 1, 2, 3, (A 4, 9)

. Obezitate

1. Hiperglicemie provocată
2. Lipemie, colesterol
3. Acid uric
4. La nevoie cercetări biliare, reumatologice, cardiovasculare

j. *BOLI DE SÎNGE*

1. Hemograma completă cu :

hematii, Hb, Ht (calculat VEM, HEM, CHEM)
— leucocite
— trombocite
— frotiu (morfologie, formulă)

2. Reticulocite
3. Bilirubinemie
4. Sideremie
5. Chimism gastric
6. Hemoragii oculte
7. Rx. gastro-intestinală

Scanned with OKEN Scanner

8. Ex. coprologic pentru paraziţi
9. Electroforeză
10. Puncţie sternală (cînd este indicată), cu precizarea elementelor cerute
11. La nevoie cercetare hemoliză
12. La nevoie (adenopatii) :
    biopsie ganglionară
    fosfatază leucocitară
    radiografie mediastinală
13. TS, TC
14. La nevoie probe analitice pentru precizarea unui sindrom hemoragic.

Indici evolutivi : 1, 2 (3), 13, A 2.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE ORIENTATIVĂ

Fiziopatologie

Best, H. ; Taylor, B. *Bazele fiziologice ale practicii medicale.* Ed. med. Bucureşti, 1958.

Goetze, E. *Fiziopatologie.* Ed. med., Bucureşti, 1963.

Grollman, A. *Clinical Physiology.* Ed. McGrove-Hill Book Co Inc., New York, 1953.

Heilmeyer, L. *Fiziopatologie clinică.* Ed. med., Bucureşti, 1968.

Mihai, C. ; Filipescu, Z. *Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului.* Ed. med., Bucureşti, 1955.

Mihăilescu, V. V. *Proteinele plasmatice.* Ed. Acad. R.P.R., 1953.

Ruch, T. ; Fulton, G. *Fiziologie medicală.* Ed. med., Bucureşti, 1963.

Sodeman, J. *Pathologic Physiology.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1974.

Biochimie

Polonovski, M. ; Boulanger, P. ; Roch, J. *Biochimie médicale.* Ed. Masson, Paris, 1968.

Searcy, R. L. *Diagnostic biochemistry.* Ed. McGrow-Hill, New York, 1969.

Teodorescu-Exarcu, I. (sub redacţia) *Patologie biochimică.* Ed. med., Bucureşti, 1973.

Zamfirescu-Gheorghiu Marcela *Izoenzime în patologie.* Ed. med., Bucureşti, 1970.

Microbiologie

Bailey, W., Scott, C. *Diagnostic microbiology.* Ed. Mosby, St. Louis, 1963.

Wilson, G. S. ; Miles, A. *Topley and Wilson's Principles of Bacteriology.* Ed. Arnold. London, 1955.

Genetică

McKusick, U. *Human genetics.* Ed. Prentice Holl Inc., Englewood, 1969.

Farmacologie

Goodman, L. ; Gilman, A. *Bazele farmacologice ale terapeuticii.* Ed. med. Bucureşti. 1960.

Dicţionare şi ghiduri

Păunescu-Podeanu, A. *Ghid de date biologice.* Ed. med., Bucureşti, 1962.

Simici, P. (sub redacţia) *Dicţionar medical.* Ed. med., Bucureşti, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

Semiologie și patologie medicală generală

Bariéty, M. et al. *Sémiologie médicale (initiation à la médicine).* Ed. Masson, Paris, 1974.

Beeson, P. ; McDermott, W. *Cecil-Loeb Textbook of Medicine. XIII th. ed.,* Ed. Saunders, Philadelphia, 1971.

Bergman, G. von. *Handbuch der inneren Medizin.* Springer Verlag, Berlin, 1962.

Brauner, R. *Semiologie și clinică medicală.* Ed. didactică și pedagogică, București, 1965.

Chamberlain, Noel. *Symptoms and Signs in clinical Medicine.* Bristol, J. Wright and Sons Ltd., 1967.

Clendening, L. ; Hassinger, E. *Methods of Diagnosis.* Ed. Mosby, St. Louis, 1947.

Davidson, St. *The principles and Practice of Medicine.* VIth. ed. Williams and Wilkins Publ., Baltimore, 1967.

DeGowin, E. ; DeGowin, R. *Bedside diagnostic examination.* Ed. MacMillan, London, 1969.

Delp, H. ; Manning, R. *Major's Physical Diagnosis. VIIth.* ed. Saunders, Philadelphia, 1968.

Dimitriu, C. C. *Diagnosticul clinic.* Ed. med., București, 1958.

Dimitriu, C. C. *Semiologia medicală.* Ed. med., București, 1959.

Douthwaite, A. *French's Index of differential Diagnosis. IXth.* ed. Williams and Wilkinsen. Publ., Baltimore, 1967.

Fodor, O. *Tratat elementar de medicină internă.* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1968.

Goia, I. *Semiologie medicală.* Ed. didactică și pedagogică, București, 1970.

Hadorn, W. *Vom Symptom zur Diagnose.* Springer, 1966.

Harrison, T. *Principles of internal Medicine.* Vth. ed. McGrow-Hill Book Co Inc., New York, 1966.

Hațieganu, I. ; Goia, I. *Tratat elementar de semiologie și patologie medicală.* ed. III., Cartea Românească, 1940.

Hațieganu, I. *Clinică și patologie medicală.* Ed. med., București, 1955, 1958.

Hegglin *Diagnosticul diferențial al bolilor interne.* Ed. med., București, 1964.

Heilmeyer, L. *Lehrbuch der inneren Medizin.* Springer, Stuttgart, 1955.

Kampmeier, R. *Physical Examination in Health and Disease.* IId. ed., F. A. Davis Co, Philadelphia, 1957.

Klostermann, G. ; Südhof, H. ; Tischendorf, W. *Diagnostic d'inspection.* Ed. Masson, Paris, 1966.

Kneeland, Y. ; Loeb, R. *Martini's Principles and Practice of Physical Diagnosis.* J. B. Lippincott Philadelphia, 1962.

Lupu, N. (sub redacția) *Medicina internă.* Ed. med., București, 1956, 1959.

Mathé et al. *Sémiologie médicale.* Ed. Flammarion, Paris, 1973.

Matthes, M. ; Curschamann, H. *Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.* Springer Verlag, Berlin, 1940.

McBryde, C. *Signs and Symptoms.* IVth. ed. J. Lippincott, Philadelphia, 1964.

Miasnikov, A. *Propedeutica medicală.* Ed. de Stat, București, 1953.

Moga, A. ; Bruckner, I. (sub redacția) *Medicina internă.* Ed. did. și ped. București, 1964.

Netter, Fr. *The Ciba collection of medical* Illustration. 1962—1965.

Obraska, P. ; Perlemuter, L. ; Quevauvilliers, J. *Medecine (Enseignement des centres hospitalo-universitaires)* vol. 7, Ed. Masson, Paris, 1974.

Păunescu-Podeanu, A. *Urgențele în medicina internă.* Ed. med., București, 1958.

Păunescu-Podeanu, A. *Elemente de alergie clinică.* Ed. med., București, 1959.

Scanned with OKEN Scanner

Pecquinot, H. et al. *Précis de pathologie médicale.* vol. 8, Masson, Paris, 1970.
Prior, J. ; Silberstein, J. *Physical Diagnosis.* IIIth. ed. Mosby Co., StLouis, 1969.
Rîmniceanu, R. et al. *Diagnosticul bolilor interne.* Ed. med. București, 1973.
Sergent, E. *L'exploration clinique médicale.* Masson, Paris, 1937.
Shapiro, R. *Methods in medical Research.* Year Book Publ. Chicago, 1961.
Vallery-Radot, P. ; Hamburger, J. ; Lhermite, Fr. *La pathologie médicale.* 20 fasc. Flammarion, Paris, 1974.
* * * *Criterii pentru expertiza medicală a capacității de muncă în principalele afecțiuni invalidante.* Min. Muncii, Acad. med., Min. Sănătății, 1972.

Intoxicații și boli profesionale

Banciu, D. ; Oardă, M. *Intoxicații acute.* Ed. med., București, 1962.
Dimitriu, C. Gh. ; Mogoș, G. ; Schächter, A. *Intoxicațiile acute.* Ed. med., București, 1970.
Pilat, L. ; Gavrilescu *Bolile profesionale.* Ed. med., București, 1960.

Imunologie și imunopatologie

Dameshek, W. *Perspectives in autoimmunity.* Karger, New York, 1968.
Dimitriu, C. Gh. *Bolile colagenului.* Ed. med., București, 1957.
Mackay, I. ; Burnet, F. *Autoimmune diseases.* Ed. Ch. Thomas, Sringfield, 1963.
Mesrobeanu, I. ; Berceanu, St. *Imunologie, imunochimie și imunopatologie.* Ed. Acad. R.S.R., București, 1975.
Steffen, C *Allgemeine und experimentelle Immunologie und Immunopathologie.* G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1968.

Reumatologie

Dimitriu, C. Gh. *Reumatologie clinică.* Ed. med., București, 1960.
Lee Hollander, J. *Arthritis and allied Conditions ; a Textbook of Rheumatology.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
Mason, M. ; Currey, H. *Clinical rheumatology.* J. B. Lippincott, Philadelphia, 1970.
Nestor, R. *Bolile reumatismale.* Ed. med., București, 1972.
Stoia, I. *Ghid practic de reumatologie.* Ed. med., București, 1974.
* * * *Primer on rheumatic diseases.* JAMA 224/5, 1973.

Infecțioase

Balș, M. *Bolile infecțioase* (vol. I). Ed. med., București, 1958.
Balș, M. *Terapia antiinfecțioasă.* Ed. med., București, 1972.
Voiculescu, M. *Bolile infecțioase.* Ed. med., București, 1968.

Metabolism

Duncan, G. *Bolile metabolismului.* Ed. med., București, 1966.
Mincu, I. ; Dumitrescu, C. ; Pîrvulescu, M. *Diabetul zaharat și obezitatea.* Ed. med., București, 1969.
Pavel, I. ; D. Sdrobici ; R. Pieptea *Diabetul zaharat.* Ed. med., București, 1974.

Endocrinologie

Dillon, R. *Handbook of Endocrinology.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.
Milcu, Șt. et al. *Endocrinologie clinică.* Ed. med., București, 1967.
Williams, R. *Textbook of Endocrinology.* Saunders, Philadelphia, 1969.

Scanned with OKEN Scanner

Fodor, O. ; Dumitrașcu, D. *Sindromele de malabsorbție.* Ed. med., București, 1967.
Fodor, O. ; Popescu, Șt. ; Urcan, Stela *Boala ulceroasă, fiziopatologie și patogeneză.* Ed. Acad. R.S.R. București, 1968.
Fodor, O. ; Dumitrașcu, D. *Enterocolita cronică.* Ed. med., București, 1970.
Gheorghescu, B., Rebedea, D. *Intestinul subțire.* Ed. med., București, 1975.
Gherman, I. *Coprologie clinică.* Ed. med., București, 1974.
Henning, N. *Lehrbuch der Verdaungskrankheiten.* Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.
Jones, Avery, Gummer, F. ; Lennard-Jones, F. *Clinical Gastroentherology.* IId ed. Blackwell, Oxford, 1968.
Morson, B. ; Dawson, S. *Gastrointestinal Pathology,* 1972.
Oproiu, Al. *Erori de diagnostic în gastroenterologie.* Ed. med., București, 1971.
Paulson, M. *Gastroenterologic Medicine.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1969.
Porges, O. *Bolile intestinului.* Ed. de Stat, București, 1946.
Sheeley, T. ; Floch, M. *The small Intestine.* Ed. Hoober, New York, 1964.
Truelove, Sc. ; Reynell, P. *Diseases of the digestive System.* Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1971.
Varay, A. *Précis de gastroentérologie.* Masson, Paris, 1966.

Hepatice

Fodor, O. ; Barbarino, F. ; Nicoară, Gh. ; Pârâu, N. ; Stănescu, I. *Hepatita cronică.* Ed. Acad. R.S.R., București, 1970.
Galea, Gh. *Ciroza hepatică.* Ed. med., București, 1973.
Gheorghescu, B. ; Braslă, I. *Diagnosticul cu radioizotopi în clinică.* Ed. med., București, 1964.
Kalk, H. ; Wildhirt, E. *Handbuch und Atlas der Laparoskopie und Leberpnunktion.* Thieme Verlag, Stuttgart, 1962.
Nicolaescu, T. *Hepatopatiile cronice.* Ed. Acad. R.S.R., București, 1969.
Pavel, I. *Icterele.* Ed. med., București, 1957.
Popper, H. ; Schaffner *Progress in Liver Diseases.* Grune and Straton, New York, 1965.
Roniller, Ch. *The Liver.* Academic Press, New York, 1964.
Runcan, V. et al. *Probleme de hepatologie.* Ed. med. București, 1967.
Schaffner, F. ; Sherlok Sheila *The Liver and its Diseases.* Caroll Leevy ed. 1974.
Schiff, L. *Bolile ficatului.* Ed. med., București, 1966.
Schmid, M. *Die chronische Hepatiten.* Springer Verlag, Berlin, 1966.
Sherlok, Sheila *Diseases of the Liver and Biliary System.* Ed. Blackwell, Oxford, 1975.
Spîrchez, T. ; Gheorghiu, D. ; Jovin, G. ; Pavel, D. *Scintigrafia clinică.* Ed. med., București, 1968.

Colecist

Gross, H. *Die Colelithiasis.* G. Fischer, Jena, 1966.
Pavel, I. *Colecistopatiile.* Ed. med., București, 1960.

Pancreas

Albot-Guy ; Poilleux, F. *Le pancréas.* Masson, Paris, 1968.
Buligescu, L. *Pancreasul exocrin.* Ed. med., București, 1971.
Juvara, L. ; Fux, I. ; Prișcu, Al. *Chirurgia pancreasului.* Ed. med., București, 1957.

Bolile renale

Bruckner, I. ; Lichtig, E. ; Fica, V. *Pielonefrita cronică.* Med. int. XV/11, p. 1 281, 1963.

Scanned with OKEN Scanner

Bruckner, I. ; Lichtig, E. ; Țițeica, M. ; Lăzărescu, R. ; Fica, V. *Cercetări asupra infecțiilor cronice ale căilor urinare.* Med. int. XV/11, p. 1 295, 1963.
Dimitriu, C. C. ; Beroniade, V. *Nefrologie.* Ed. med., București, 1963.
Enescu, I. ; Zosin, C. *Nefropatii hematogene bilaterale.* Iași, 1947.
Hamburger, J. *Nephrologie.* Ed. Flammarion, Paris, 1973.
Ion, C. *Boli renale bilaterale.* Ed. med. București, 1973.
Proca, E. *Insuficiența renală acută,* Ed. med., București, 1968.
Reubi, F. *Néphrologie clinique.* Masson Paris, 1961.
Sarre, H. *Nierenkrankheiten.* Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.
Smith, H. *The Kidney. Its Structure an Function in Health and Disease.* Oxford University Press, New York, 1954.
Smith, H. *Principles of renal Physiology.* Oxford Univ. Press. New York, 1956.
Strauss, M. *Renal Diseases,* 1968.
Șuțeanu, Șt. *Nefritele interstițiale.* Ed. med., București, 1974.
Țițeica, M. ; Bruckner, I. *Examenul citobacteriologic al urinei în pielonefrite* (metodă și considerații critice) Med. int. XIII/9, p. 1231, 1961.
Ursea, N. ; Ionescu-Tîrgoviște, C. *Hipertensiunea de origine renală.* Ed. med., București, 1971.
Volhard, F. *Bolile de rinichi și hipertensiunea arterială.* Ed. de Stat, București, 1948.
Zosin, C. ; Fries, D. *Sindromul nefrotic.* Ed. med., București, 1968.

Boli de sînge

Bernard, J. ; Bessis, M. *Hématologie clinique,* Masson Paris, 1958.
Butoianu, Elena ; Nicoară, Șt. *Vademecum hematologic.* Ed. med., București, 1973.
Cartwright, G. *Diagnostic laboratory Hematology.* Grune and Straton, New York, 1964.
Grunke, W. *Lehrbuch der Hämatologie.* G. Fischer Jena, 1962.
Heilmayer, L. *Handbuch der inneren Medizin* (Hämatologie). Springer, Berlin, 1943.
Marinescu-Halunga Speranța ; Buzi Elisabeta. *Măduva osoasă hematogenă.* Ed. med., București, 1970.
Nicolau, C. T. *Hematologie.* Ed. med., București, 1959.
Popescu, Em. *Leucemiile.* Ed. med., București, 1963.
Popescu, Em. *Hematologie clinică.* Ed. med., București, 1966.
Răileanu, C. ; Răileanu-Moțoi, I. *Atlas de hematologie clinică.* Ed. Acad. R.S.R., 1974.
Storti, E. *Diagnostic des maladies du sang.* Ed. G. Doin, Paris, 1959.
Tănăsescu, R. *Diagnosticul hematologic.* Cluj-Napoca, 1974.
Williams, *Hematology.* McGrow-Hill Book Co. Inc. New-York, 1972.
Wintrobe, M. *Clinical Hematology.* Ed. lea and Febiger, Philadelphia, 1967.

Splină

Athanasiu, A. *Hipersplenismul.* Ed. med., București, 1971.

Bolile sistemului nervos

Cincă, I. ; Mare, A. *Diagnostic neurologic.* Ed. med., București, 1971.
Grigorescu, D. ; Păunescu-Podeanu, A. *Neurologie practică.* București, 1942.
Kreindler, A. ; Voiculescu, V. *Neurologie.* Ed. Acad. R.S.R. București, 1972.
Steegmann, A. Th. *Examination of the nervous System.* IId ed. Yearbook Medical Publishers Inc. Chicago, 1962.

Scanned with OKEN Scanner

Sofletea, Al. *Neurologie clinică*. Ed. med., București, 1967.
Vasilescu, N. *Insuficiența circulatorie cerebrală*. Viața med. XI/20, p. 1347, 1964.

Boli psihice

Ewald, G. *Neurologie und Psychiatrie*. Urban, Leipzig, 1964.
Ey, M. ; Bernard, P. ; Brisset, C. *Manuel de psychiatrie*. Masson Paris, 1963.
Freedman, A. ; Kaplan, H. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1967.
Guiraud, P. *Psychiatrie clinique*. Masson Paris, 1956.
Mowbray, R. ; Ferguson Rodger, T. *Psychology in Relation to Medicine*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1970.
Pamfil, Ed. ; Ogodescu, D. *Nevrozele*. Ed. Facla, Timișoara, 1974.

Explorări paraclinice

Gitter, A. ; Heilmeyer, L. *Manual de probe funcționale clinice*. Ed. med., București, 1961.
Gradwohl, R. *Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*.
Küchmeister, H. et al *Diagnostic funcțional clinic*. Ed. med., București, 1973.
Lynch, Y. et al. *Medical Laboratory Technology*. Saunders, Philadelphia, 1964.
Manta, I. ; Ciplea, A. *Metodele laboratorului clinic*. Cluj-Napoca, 1947.
Teodorescu-Exarcu, I. (sub redacția) *Explorarea paraclinică*. Ed. med., București, 1970.
Todd-Sanford, W. *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. Saunders Philadelphia, 1963.
Weisch, M. *Savoir interpréter les analises bactériologiques*. Ed. Woscher Paris, 1963.
* * * *Metodele laboratorului clinic*. Ed. med., București, 1964.

Radiologie

Bîrzu, I. *Radiodiagnostic clinic*. Ed. med., București, 1965.
Teschendorf, W. *Lehrbuch der roentgenologischen Differentialdiagnostik*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.

Craiova 1975

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : VASILE PREDESCU
Tehnoredactor : MARILENA BUTEICĂ

Bun de tipar : 29.X.1979
Coli de tipar : 23
CRAIOVA, 1980

Întreprinderea poligrafică „Oltenia"
Str. Mihai Viteazul nr. 4, Craiova
Comanda nr. 168

Scanned with OKEN Scanner